

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique
ET DE SES
FILIALES DE L'OUEST-AFRICAINE
ET DE
MADAGASCAR

BULLETINS de la Société DE Pathologie Exotique

ET DE SES FILIALES
de l'Ouest-Africain et de Madagascar
SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXIV — 1931

PARIS
MASSON & C^{ie}. ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1^{er} janvier 1931

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire.....	A. LAVERAN † (1908-1920)
Anciens Présidents.....	A. CALMETTE (1920-1924), F. MESNIL (1924-1928)
Anciens Secrétaires généraux..	E. MARCHOUX et F. MESNIL (1908-1920), E. BRUMPT (1920-1924), CH. JOYEUX (1925-1930).

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président.....	E. MARCHOUX.
Vice-Présidents	L. NATTAN-LARRIER et S. RIGOLLET.
Secrétaires généraux...	M. LEGER et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	R. DESCHIENS et G. LAVIER.

Membres du Conseil.....	MM. BOUFFARD, E. DUJARDIN-BEAUMETZ, EMILY et M ^{me} PHISALIX.
-------------------------	--

Commission de Contrôle.....	MM. BOQUET, BROQUET et GAUDUCHEAU.
-----------------------------	------------------------------------

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir David BRUCE, Chelsea Gardens, Chelsea Bridge Road, Londres, S. W. 1.
Sir Aldo CASTELLANI, Prof^r London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
S FLEXNER, Directeur Institut Rockefeller, New York.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
E. LECLAIRCHE, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XV^e.
A. LE DANTEC, Prof^r hon. Fac. de Médecine, 89, Cours Victor-Hugo, Bordeaux.
E. MARCHIAFAVA, Sénateur du Royaume, 14, Via Sudario, Rome.
Ch. NICOLLE, MAS, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
Sir Ronald ROSS, anc. Prof^r Université de Liverpool, Directeur The Ross Institute, 2, Heath Mansions, Putney Heath Lane, Londres, S. W. 15.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Sir ARNOLD THEILER, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 18, Frankenstrasse, Lucerne.
A. VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
A. YERSIN, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

- ABBATUCCI, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. T C, 9, rue Léon-Vaudoyer, VII^e, Hon.
G. ABT, Directeur Office International Hygiène, 195, Bd St-Germain, Paris, VII^e.
ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*. Hon.
ARMAND-DELILLE, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI^e, Hon.
AUDIBERT, Médecin Inspecteur général T C, Dakar, A. O. F.
J. BAROTTE, Vétérinaire-major 2^e Cl. en disponibilité, directeur Institut Sérothérapie hémopoïétique, 17, via Liguria, Milan.

- BLOCH, Pharmacien général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. BONAIN, Médecin général 2^e Cl. M, de réserve, Directeur Bureau Hygiène, Menton (A.-M.).
A. BOQUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.
A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Prof^r et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *MF*. Hon.
L. BOYÉ, Médecin général T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVI^e.
J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.
E. BRUMPT, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e, Hon.
CH. BROQUET, 16, rue Cortambert, Paris, XVI^e, Hon.
A. CALMETTE, MAM, MAS. Sous-Direct^r Institut Pasteur, *MF*. Hon.
CAMAIL, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
CAROUGEAU, Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 15, rue Beaugrenelle, Paris, XV^e.
F. CAZANOVE, Médecin colonel T C, Inspection Générale Service de Santé, Dakar, A. O. F.
E. CÉSARI, Vétérinaire Chef de secteur honoraire, Chef Laboratoire Institut Pasteur.
E. CHATTON, Prof^r Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. CLARAC, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IX^e, *MF*. Hon.
F. CLAIR, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e, Hon.
A. CLOUARD, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XV^e.
F. COUTELEN, Assistant Parasitologie, Fac. de Médecine.
H. DARRÉ, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
DEFRESSINE, Médecin général 1^{re} Cl. Marine, Directeur du Service de Santé.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *MF*. Hon.
R. DESCHIENS, Attaché Institut Pasteur, 7, rue Pérignon, Paris, VII^e.
Ch. DOPTE, MAM, Médecin général Inspecteur AT, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e. *MF*. Hon.
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Service Institut Pasteur, *MF*. Hon.
DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, Institut Pasteur, Paris, XV^e.
J. EMILY, Médecin inspecteur général TC de réserve, 12, rue Pérignon, Paris, VII^e. Hon.
E. FOURNEAU, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
H. GALLIARD, Lab. de Parasitologie, Faculté de Médecine.
A. GAUDUCHEAU, Anc. Méd. principal T C, r. Vaneau, 57, Paris, Hon.
GRAVELLAT, Médecin colonel T C, attaché Ministère de la Guerre.
F. HEIM, Prof^r Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*. Hon.
A. HENRY, Prof^r Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
JEANSELME, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 5, quai Malaquais, Paris, *MF*. Hon.
Ch. JOYEUX, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Faculté Médecine. Hon.

- A. LAFONT, Anc. Méd. Principal, T C, 34, rue Laugier, Paris, XVII^e.
F. LARROUSSE, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. LASNET, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. LAVIER, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. LEGER, ancien Médecin principal T C et ancien Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIII^e.
LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *M F*. Hon.
A. LESAGE, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*. Hon.
Mme DE LESTRANGE-TRÉVISE, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XV^e.
C. LEVADITI, MAM, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.
L'HERMINIER, Médecin général T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. LWOFF, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e.
E. MARCHOUX, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *M F*. Hon.
G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Prof^r Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IX^e.
L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *M F*. Hon.
F. MESNIL, MAS, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *M F*. Hon.
R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVI^e.
V. MORAX, MAM, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e. Hon.
A. MOUQUET, D^r Vétérin., Museum d'Hist. Nat., 7, rue Guy-de-la-Brosse, Paris.
L. NATTAN-LARRIER, Prof^r Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.
NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Fac. Méd., Serv. d'Hygiène en Perse, Hon.
ORTICONI, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VII^e, Hon.
F. OUZILLEAU, anc. Médecin-Major 1^{re} Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte.
G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIII^e. Hon.
L. PANISSET, Prof^r Ecole Vétérinaire, Alfort.
L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII^e. Hon.
Ch. PÉRARD, Vétérinaire, sous-chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur, 96, rue Falguière.
A. PETTIT, MAM, Prof^r Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e. Hon.
Mme M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e. Hon.
E. PINOY, Professeur Faculté de Médecine, Alger. *M F* Hon.
J. RIEUX, Médecin inspecteur de réserve, 15, rue Lacépède, Paris, V^e. Hon.
S. RIGOLLET, Médecin général inspecteur T C, 130, B^d Brune, Paris, XIV^e, Hon.

- E. ROUBAUD, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. Hon.
E. SACQUÉPÉE, Médecin inspecteur général A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF*. Hon.
F. SOREL, Méd. général T C, Inspecteur mobile Hygiène, A. O. F.
G. STEFANOPOULO, Assistant Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e.
J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e. Hon.
E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.
TRÉFOUËL, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XV^e.
M^{me} TRÉFOUËL, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie Thérapeutique, Paris, XV^e.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 20, rue de Laos, Paris, XV^e, *MF*. Hon.
H. VALLÉE, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *MF*. Hon.
H. VINCENT, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Prof^r Collège de France. Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, B^d Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*. Hon.
H. VIOLLE, Prof^r Hygiène Faculté Médecine, Marseille. Hon.
M. WEINBERG, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

- Noël BERNARD, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XV^e.
G. BLANC, Directeur Institut Pasteur hellénique, Athènes.
M. BLANCHARD, Médecin lieutenant-colonel T C, Prof^r Ecole d'Application Service Santé, Marseille.
G. BOUET, 30, rue Lacroix, Paris, XVII^e.
G. BOUFFARD, Médecin général T C, 14 bis, rue Oudinot, Paris, VII^e.
Et. BURNET, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis, à la Société des Nations, Genève.
L. COUVY, Médecin général T C, Directeur Ecole Médecine indigène, Dakar.
DE BRUN, anc. Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. FOLEY, Institut Pasteur, Alger.
FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive (Madagascar).
F. HECKENROTH, Médecin Colonel T C, Prof^r Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Prof^r Faculté de Médecine, Marseille.
E. JAMOT, Médecin lieutenant-colonel T C, Chef Service Trypanosomiase au Cameroun.
C. MATHIS, Médecin général T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.

- J. B. PIOT, Dir. Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin Lieutenant-Colonel A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Et. SERGENT, Chef Service Institut Pasteur Alger, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, anc. Prof^r Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. THIROUX, Médecin général T C de réserve, 57, rue des Martyrs, Paris, *MF*.
J. VASSAL, anc. Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, 2, Avenue de Lam-balle, Paris, XVI^e.

b) *Etrangers.*

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BALFOUR, Director School of Tropic. Med., Keppel Street, Lon-dres W. C. 1.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropi-cale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. CANTACUZÈNE, Prof^r Université, Bucarest.
C. CHAGAS, Dir. Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. CHRISTOPHERS, Central Research Inst., Kasauli, Inde.
C. DONOVAN, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
CH. KLING, Dir. Institut bactériol. Etat suédois, Stockholm.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madin-gley Road, Cambridge, Angleterre.
J. RODHAIN, Direct. Ecole de Médecine tropicale, 564, Chaussée de Waterloo, Ixelles, Belgique.
Sir LEONARD ROGERS, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 38, Aderdare Gardens, Londres N. W. 6.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W. W. STEPHENS, anc. Prof^r Ecole Médecine tropicale et Univer-sité Liverpool. Holcwm. Ferryside, Carmarthenshire, South Wales.
N. H. SWELLENGREBEL, Zool. Institut d'Hygiène trop., Van Vollen-hovelaam, 16^a Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
J. Van LOGHEM, Directeur Institut Hygiène tropicale, Centrale Bocke-rij, Amsterdam.
C. M. WENYON, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Ends-leigh Court, 33, Gordon Str., Londres, W. C. 1.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

- L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc,
80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-Lieutenant-Colonel T C, Ouagadougou, H. Volta.

- J. BABLET, Directeur Institut Pasteur, Hanoï.
BALOZET, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Élevage, Casablanca, Maroc.
A. BARTET, anc. Médecin chef 2^e Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.
J. BAUCHE, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. BAUJEAN, Médecin-commandant T C, Directeur Lab. de Bactériologie, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.
E. BÉDIER, Dir. Lab. bactér. Douala, Cameroun.
M. BÉGUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. BELLET, Médecin chef 2^e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
L. BLAIZOT, anc. Chef Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
BOTREAU-ROUSSEL, Médecin-Colonel T C, Prof^r Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. BRAU, Médecin-Colonel, en France.
A. CATANÉI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
CATHOIRE, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris V^e.
H. CAZENEUVE, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
N. CLAPIER, ancien Médecin Commandant T C, 85, boulevard Frédéric Mistral, Béziers.
J. COLAS-BELCOUR, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
Ch. COMMES, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
G. DELAMARE, Prof^r Fac. Médecine, Assomption, Paraguay.
P. DELANOË, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
DENIER, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. DESCAZEUX, Vétérinaire militaire, 94^e d'Artillerie de montagne, Nice.
A. DONATIEN, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. DUFOUGERÉ, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IX^e.
V. DUPONT, ancien Médecin principal Assistance indigène A. O. F., 8, rue Maria Deraisme, Paris, XVII^e.
H. DUPUY, Médecin Colonel T C, Chef Service Santé, Hte-Volta.
L. GAIDE, Médecin général inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. GENDRE, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. GIRARD, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. DE GOYON, anc. Médecin Lieutenant-Colonel T C, 48, rue de St Jean, Laigle (Orne).
H. GROS, Médecin principal réserve M., 3, rue Mignet, Paris, XVI^e.
F. H. GUÉRIN, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
J. GUILLERM, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Saïgon.
H. HAMET, Médecin-chef 2^e Cl. M., Hôpital Maritime, Sidi Abdallah, Tunisie.
H. JACOTOT, Directeur Institut Pasteur, Nha-Trang, Annam.
C. JOJOT, Médecin-Colonel T C, 15, rue Peiresc, Toulon.

- H. JOUVEAU-DUBREUIL, anc. Médecin-major T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIV^e.
- J. KERANDEL, Médecin Colonel T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.
- V. LABERNADIE, Médecin Commandant T C, 21^e Régiment d'Infanterie coloniale, Paris.
- J. LAIGRET, Médecin Commandant T C, 23^e Régiment d'Infanterie coloniale, Paris.
- LALUNG-BONNAIRE, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, 13, Avenue Pasteur, Paris.
- A. LAMOUREUX, Médecin Colonel T C, Chef Serv. Santé, Pondichéry, Indes.
- A. LECOMTE, Médecin général T C, Directeur Service Santé A. E. F., Brazzaville.
- A. LE DANTEC, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dinard (Ille-et-Vilaine).
- G. LEDENTU, Médecin Commandant T C, Chef Service Santé, Libreville, Gabon.
- G. LEFROU, Médecin Commandant T C, Directeur Laboratoire Sor, Saint-Louis, Sénégal.
- P. LE GAC, Médecin Capitaine, T. C, 129, rue de Pessac, Bordeaux.
- F. LEGENDRE, Directeur Service antipaludique, Tananarive.
- A. LEGER, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 14, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
- G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
- F. LESTOQUARD, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
- Le ROY des BARRES, Directeur Ecole de Médecine, Hanoï, Tonkin.
- A. LHÉRITIER, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
- J. LIGNIÈRES, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
- L. MANCEAUX, anc. Médecin principal 2^e Cl. A T, 14, rue Théodule-Ribot, Paris XVII^e.
- P. MELNOTTE, Médecin Commandant A T, Hôpital milit. Strasbourg.
- J. MESNARD, Directeur Institut Pasteur, Saïgon, Cochinchine.
- F. MONFORT, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
- J. MONPELLIER, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
- L. MORENAS, Agrégé Parasitologie Fac. de Médecine, Lyon, 7, rue de Bonnel.
- H. MORIN, Dir. Service Antipaludique, Institut Pasteur, Hanoï.
- F. MOTAIS, anc. Médecin-major 2^e Cl. T C, 21, boulevard Charles-Thomson, Cholon, Cochinchine.
- J. MURAZ, Médecin-commandant T C, Inspecteur Service Maladie du Sommeil, Brazzaville.
- NICLOT, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
- Ch. NICOLAS, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
- L. NORMET, Médecin-général T C, Chef Service Santé, Hué, Annam.
- L. PARROT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.
- G. PÉJU, Médecin-major A T, Chef Laboratoire Hôpital militaire, Casablanca, Maroc.

- M. PELTIER, Médecin Commandant T C, Prof^r Hygiène Ecole d'Application Service Santé colonial, Marseille.
- R. PONS, anc. Médecin-major 2^e Cl. T C, 70, av. de Versailles, XVI^e.
- E. QUÉMENER, Médecin Commandant T C, Ecole Sup. de Guerre, 168, rue Paris à Clamart (Seine).
- A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 a, rue Lafayette, Marseille.
- J. RAYNAL, Dir. Lab. Santé Publique, Guatemala.
- L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
- J. RINGENBACH, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
- L. ROBERT, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Troupes du Levant, Damas.
- J. ROBIC, Médecin Commandant T C, Madagascar.
- M. ROBINEAU, Médecin Commandant T C, Direction Service de Santé, Dakar.
- L. ROUSSEAU, ancien Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen, 22, rue de l'Avalasse.
- P. SALVAT, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
- A. SARRAILHÉ, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Villa Alhambra, 46, Boulevard de Cimiez, Nice.
- G. SENEVET, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Prof^r Fac. Médecine, Alger.
- A. SICÉ, Médecin Commandant T C, 26, rue de Constantinople, Paris, VIII^e.
- L. STÉVENEL, Médecin Lieutenant-Colonel T C., Agen.
- E. W. SULDEY, Médecin Commandant T C, 118, avenue du Chemin-de-Fer, Le Raincy (S.-et-O.).
- J. THÉZÉ, Médecin-Lieutenant-colonel, T C, à Paris.
- J. TISSEUIL, Médecin Commandant T C, ancien Direct. Laboratoire Bourret, Nouméa.
- F. TOULLEC, Médecin Commandant, Prof^r Ecole d'application Service Santé colonial, Marseille.
- E. TOURNIER, Médecin Commandant T C, 310^e Régiment d'Artillerie coloniale, Rueil (S.-et O.).
- R. TRAUTMANN, Médecin Colonel T C, Tananarive, Madagascar.
- M. VAUCEL, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur, Brazzaville.
- H. VELU, Vétérinaire major 1^{re} Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
- CH. VIALATTE, Médecin Commandant A T, Hôpital Guichot, Fez, Maroc.

b) *Etrangers.*

- R. G. ARCHIBALD, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
- H. de BEAUREPAIRE-ARAGAO, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
- E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
- A. BACHMANN, anc. Directeur Institut Bactériologique. Buenos-Aires.
- A. G. BAGSHAWE, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Keppel Street, Londres W. C. 1.
- J. BEQUAERT, Prof^r Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
- B. BLACKLOCK, Prof^r Pathologie Univ. Liverpool.

- C. BONNE, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
- Vital BRAZIL, Directeur Institut de Butantan, Etat de São Paulo, Brésil.
- A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
- S. L. BRUG, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
- E. CACACE, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
- Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
- J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
- A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
- M. CARPANO, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
- J. B. CHRISTOPHERSON, 29, Devonshire Place, Londres, W 1.
- A. CIUCA, Prof^r Ecole Vétérinaire, Bucarest.
- M. CIUCA, Prof^r Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
- M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
- S. LYLE CUMMINS, anc. Prof^r Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
- DAMAS MORA, Chef Service Santé, Angola.
- W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
- C. CLIFFORD DOBELL, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
- A. DUBOIS, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
- H. L. DUKE, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
- F. W. EDWARDS, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
- E. ESCOMEL, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Recteur de l'Université, Arequipa, Pérou.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
- H. B. FANTHAM, Prof^r Zoologie Univ. Johannesburg, Afrique du Sud.
- G. FINZI, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
- P. C. FLU, Prof^r Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
- G. FRANCHINI, Dir. Inst. de Pathologie colon. Univ. Modène.
- U. GABBI, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
- A. GAMINARA, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
- J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
- O. GOEBEL, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
- E. D. W. GREIG, 38, Coates Gardens, Edimbourg.
- J. GUITERAS, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
- L. W. HACKETT, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller. 168, Corso Vitt. Emanuela, Rome.
- W. M. HAFKINE, 17, Avenue Victor-Hugo, Boulogne-sur-Seine.
- EDW. HINDLE, anc. Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire, 32, Belsize Avenue, Hampstead, Londres, N. W. 3.
- P. PEREIRAS HORTA, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
- B. A. HOUSSAY, Prof. Physiol. Fac. Médecine, Membre Acad. de Médecine, Buenos-Aires.

- J. ITURBE, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
 S. P. JAMES, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise,
 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
 R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
 S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
 J. KHOURI, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
 G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
 Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
 C. A. KOFOID, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley,
 Cal., Etats Unis.
 E. LAGRANGE, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact. quarante-
 naire, Alexandrie.
 A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
 R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale,
 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 11.
 H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
 A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
 A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa,
 S. Paulo, Brésil.
 George C. LOW, Lecturer, London School of tropical Medicine,
 Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor
 Square, Londres W. 1.
 A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Mangueinhos, Rio-de-
 Janeiro.
 J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
 F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bac-
 tériologique, Parel, Bombay.
 Ph. MANSON-BAHR, 9, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
 J. MARKIANOS, 46, rue Saint-Constantin, Athènes.
 E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
 A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
 Salv. MAZZA, Directeur Laboratoire de l'Institut de clinique chirurgi-
 cale, rue Paraguay, 2150, Buenos-Aires.
 Fr. DE MELLO, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
 U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
 L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
 MIJAJIMA, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo,
 Japon.
 R. E. MONTGOMERY, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia
 et du Tanganyika, à Entebbe.
 J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
 A. MOSES, Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio
 de Janeiro.
 C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
 R. MOUCHET, Médecin en chef, Boma, Congo belge.
 W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
 D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
 et 107, Harley Str. L. W. I.
 R. NEWSTEAD, Emeritus Prof^r d'Entomologie, Ecole de Médecine
 tropicale, Université de Liverpool.
 V. NITZULESCU, Assistant étranger, Lab. de Parasitologie, Faculté de
 Médecine, Paris.
 W. S. PATTON, Prof^r Entomologie, Ecole de Médecine tropicale,
 Liverpool.

- C. PICADO, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. PINTO, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. PITTALUGA, Prof^r Parasitologie et Pathologie tropicale. Faculté de Médecine, Madrid.
E. RABELLO, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. RECIO, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
RAMON E. RIBEYRO, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. RIVAS, Prof^r Université Philadelphie, Etats Unis.
E. ROBLEDO, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. ROBLES, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. ROW, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N. W. 2.
C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
J. SCHWETZ, Chef de mission, Congo belge.
A. W. SELLARDS, Prof^r Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
O. DA SILVA ARAUJO, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction Santé Publique, Rio-de-Janeiro.
A. SPLENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. STANTON, Colonial Office, Downing Street, Londres, S. W. 1.
R. P. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
E. TEJERA, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
A. C. UKIL, Prof^r Institut Nat. de Médecine, 5, Dalhousie Square, Calcutta, Indes Anglaises.
L. URIARTE, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. VAN DEN BRANDEN, Prof^r Ecole Médecine tropicale, Directeur Laboratoire Administration de l'Hygiène, 2, parc du Cinquante-naire, Bruxelles.
L. VAN HOOF, Elisabethville, Congo belge.
R. VAN SACEGHEM, Ancien Direct. Lab. Vétérinaire Congo belge, 17, rue Grates, Watermael (Bruxelles).
F. VASCONCELLOS, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
S. BURT WOLBACH, Prof^r Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. YAKIMOFF, Prof^r Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington YORKE, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.
G. ZOTTA, Prof^r Parasitologie, Faculté de Médecine, Bucarest.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JANVIER 1931

PRÉSIDENTE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie.

Décès de M. A. RAILLIET.

Les derniers jours de décembre 1930 ont creusé parmi les membres honoraires de notre Société un vide cruel. Notre éminent collègue RAILLIET est mort dans la retraite où il se reposait d'une vie de labeur. RAILLIET était né en 1852 et après de brillantes études qu'il termina à Alfort en 1875, il ne tarda pas à entrer comme professeur dans cette maison où il s'était distingué comme élève. Après quelques années d'hésitation, il trouva sa voie et, dans la chaire d'*Histoire naturelle et de matière médicale*, il produisit une masse considérable de travaux de parasitologie des plus remarquables. Il fut un des plus assidus collaborateurs de notre Société et, en particulier, avec notre collègue HENRY qui lui a succédé dans sa chaire, il exposa pendant dix années, de 1909 à 1920, toute une série de travaux sur les vers parasites et en particulier sur les nématodes dont il a fait connaître beaucoup de formes nouvelles. Son œuvre capitale,

qui restera comme un monument de clarté et de concision, fut son *Traité de zoologie médicale et agricole*. Ce livre qui marqua un progrès considérable au moment où il parut a été et est encore le vade-mecum des étudiants et des praticiens. Il est bien rare qu'il ne fournisse pas le renseignement qu'on lui demande. La dernière édition, qui date de 1895, mériterait d'être reprise par un digne continuateur et rajeunie dans le même cadre. Cette collaboration posthume, si utile pour tous, constituerait la plus belle marque de piété à rendre à la mémoire du savant dont tous ceux qui l'ont connu se souviennent comme d'un collègue aimable autant que modeste, mais dont l'œuvre scientifique sincère et fouillée suffit à jamais pour immortaliser le nom.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

Chaque année, il est d'usage que le Président, dans une allocution dont je m'efforcerai de réduire autant que possible l'étendue, fasse le bilan des actes importants de la Société.

Bien entendu, je n'essaierai pas de passer en revue tous les sujets qui ont été traités ici dans l'année et que chacun de nous a pu entendre exposer au cours de nos séances, ou lire à loisir dans le silence du cabinet. Je me bornerai à observer que loin de se ralentir, l'activité de la Société s'est encore accrue. La collection des communications et mémoires forme pour l'année 1930 un volume de 1070 pages. La plupart de ces travaux ont pour objet de préciser des phénomènes biologiques dans la forme, le temps ou l'espace. A des degrés divers, ils présentent tous de l'intérêt. Aucun d'entre eux n'est entaché de banalité. C'est un résultat dont nous pouvons être fiers et qui est tout à l'honneur de nos collaborateurs.

Il en est même deux qui nous ont apporté des travaux de la plus grande originalité. L'un est un savant Russe, le professeur agrégé, VASILIEV. Si ses observations se trouvent définitivement confirmées, il faudra compter la puce parmi les êtres susceptibles de demeurer des réservoirs de virus et ce serait à la longue survie et à la persistance de l'infection de ces insectes qu'il faudrait attribuer le retour au Sénégal des épidémies annuelles de peste qui se produisent sans épizooties antérieures.

Le deuxième est notre collègue Couvry qui à l'aide d'un principe lytique retiré des déjections de convalescents de peste, a pu ramener à la vie de véritables moribonds. Il s'agit là d'une

nouveauté thérapeutique qui pourrait être appelée à jouer un rôle considérable.

Si je ne fais pas état des observations de nos autres collègues, je me hâte d'ajouter que c'est la valeur de celles-ci qui fait l'intérêt de notre bulletin et qui attire constamment des abonnés nouveaux alors que la plupart des autres publications, en raison de la crise, voient baisser le nombre des leurs.

Notre Société continue donc à être très vivante bien que la mort ait, cette année, frappé sévèrement dans nos rangs. Nous avons très malheureusement perdu neuf de nos collègues : MM. AUDAIN, BELLOT, BETTENCOURT, BRODEN, CONSEIL, DUMAS, DYÉ, SEGUIN et ZABOLOTNY.

Mais les Sociétés jouissent de privilèges dont leurs membres sont individuellement dépourvus. Elles se renouvellent.

Les élections qui se sont faites en 1930 ont amené dans le sein de la nôtre des hommes considérables, au renom mondial. Pour combler le vide existant dans la liste de nos membres honoraires vos suffrages se sont fixés sur un des noms les plus glorieux de l'Italie, celui du Professeur MARCHIAFAVA qui à juste titre est considéré comme une des plus belles figures de la science transalpine.

Comme associé vous avez choisi un savant suédois universellement estimé, le Professeur Ch. KLING.

Trois membres titulaires sont venus s'adjoindre à ceux qui constituent l'ossature de notre Société. Ce sont MM. COUTELEN, MOUQUET et PANISSET.

Parmi nos correspondants qui représentent la partie la plus active, la cheville ouvrière de la Société de Pathologie exotique, vous avez élu de jeunes savants pleins d'ardeur. Ce sont, comme Français : MM. BÉDIER, COLAS-BELCOUR, JACOTOT, LE GAC, MELNOTTE, MESNARD, QUÉMENER et ROBIC; comme Etrangers : MM. MARKIANOS et NITZULESCU.

Désormais notre Société possède des cadres à peu près complets. Elle compte au 1^{er} janvier 1931 : 19 membres honoraires, 20 associés français, 20 associés étrangers, 53 titulaires honoraires, 36 titulaires, 96 correspondants français, 118 correspondants étrangers.

Nous avons, avec regret pour nous, avec joie pour lui, vu partir un de nos secrétaires généraux, M. JOYEUX qui a été nommé Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille. Heureusement M. Marcel LEGER n'a pas hésité à abandonner le fauteuil de Vice-Président, pour devenir secrétaire-général, poste très actif, qui convient particulièrement à sa personnalité et qu'il partagera dorénavant avec le dévoué M. ROUBAUD.

Pour Vice-Président vous avez fait choix d'un des chefs les plus éminents du Corps de Santé des Troupes Coloniales, M. le Médecin Général Inspecteur RIGOLLET.

Au Conseil, vous avez appelé notre savant collègue le Médecin Général BOUFFARD.

Vous avez maintenu dans leurs fonctions les commissaires au contrôle des comptes de notre excellent trésorier qui par la rigueur de sa comptabilité, leur rend la responsabilité très légère.

Ainsi constituée la Société de Pathologie Exotique se trouve armée pour suivre sa voie sans crainte de défaillance. Je souhaite en terminant que par leurs travaux nos membres continuent à en augmenter encore le lustre et la renommée.

Correspondance.

M. E. MARCHIAFAVA, élu membre honoraire à la dernière séance ; MM. J. MARKIANOS et V. NITZULESCU, P. LE GAC, P. MELNOTTE, E. QUÉMENER, élus membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Présentations.

M. FOLEY. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Pathologie exotique d'un petit livre sur « Les mœurs et la médecine des Touareg de l'Ahaggar », tiré à part, publié avant l'impression du fascicule 2, de 1930, des *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.

J'ai rédigé cette étude à la suite de la mission qui a été envoyée au Hoggar par le Gouvernement Général de l'Algérie, au début de 1928, et dont je faisais partie.

Dans le premier chapitre de ce Mémoire sont réunis sur le mode d'existence des Touareg du Hoggar — habitation, vêtement, nourriture — et sur leur situation sociale, des renseignements empruntés en grande partie à l'œuvre laissée par le P. DE FOUCAULD, après un séjour de 10 années au Hoggar.

Dans une seconde partie, j'ai rassemblé les observations et les renseignements que j'ai pu recueillir sur la médecine et l'hygiène des Touareg et indiqué les matériaux d'histoire naturelle collectés en cours de route.

M. ROUBAUD. — Nous avons reçu pour la bibliothèque le très beau Rapport de la Mission R. P. STRONG (*Harvard African Expedition*, 1926-1927) au Liberia et au Congo belge. Il constitue deux forts volumes, remarquablement illustrés, qui apportent une vaste contribution aux connaissances anthropologiques, géographiques, faunistiques et médicales sur les régions de l'Afrique peu connues parcourues par la Mission. On lira en particulier le rapport médical et pathologique de R. P. STRONG et G. C. SHATTUCK, les études parasitologiques de J. H. SANDGROUND, de Max THEILER, la vaste prospection entomologique de J. BEQUAERT qui prend rang dans le deuxième volume, avec les observations diverses consacrées à la zoologie.

Elections.

La Commission des membres titulaires présente la candidature du D^r LANCELIN, Médecin en Chef de la Marine.

Conférence

L'Institut Pasteur de Brazzaville
et la trypanosomiase humaine,

Par A. SICÉ (1).

A mon retour du Congo, notre Président, après m'avoir accueilli avec cette cordiale affabilité, qui est sienne, me demanda de vous apporter, ici, en une brève conférence, les résultats acquis par l'Institut Pasteur de Brazzaville, au cours de ses recherches, sur la trypanosomiase humaine.

(1) Conférence faite à la séance de la *Société de Pathologie Exotique*.

Je me bornerai, si vous voulez bien me le concéder, à faire devant vous le point, par le simple exposé des essais et des travaux, que nous avons, jusqu'ici, poursuivis.

Morbidité. — L'Institut Pasteur, succédant à la Mission d'études de la maladie du sommeil, a conservé la responsabilité d'une zone de surveillance de la trypanosomiase, à Brazzaville et dans ses environs.

Sur l'ensemble de la population Européenne du Congo, la contamination reste faible, 0,56 o/o. Mais, si nous défalquons de cet ensemble le personnel civil et militaire de la Colonie, qui fournissait, jadis, d'assez nombreux malades et n'en présente plus aujourd'hui que 0,2 o/o, nous relevons parmi les colons, commerçants, missionnaires, etc., un pourcentage de morbidité de 1,47 o/o. Relativement élevé, il s'explique, en partie, par l'insouciance, peu excusable d'ailleurs, d'un personnel, qui, lors de son arrivée en Afrique Equatoriale, ignore tout des maladies qu'il peut être appelé à y rencontrer et de leurs agents de transmission. C'est une lacune que les Sociétés commerciales auraient intérêt à combler.

Dans la population indigène, les résultats sont beaucoup plus encourageants. Alors qu'à ses débuts, en 1910, l'Institut Pasteur recevait à ses consultations un total de 4.330 indigènes, parmi lesquels, 324, — 7,4 o/o —, étaient atteints de trypanosomiase, il n'en rencontre plus en 1929, après examen de 23.510 consultants, que 228 trypanosomés — 0,9 o/o. Depuis l'année 1922 d'ailleurs, le pourcentage des trypanosomés se maintient au-dessous de l'unité, constatation d'autant plus encourageante, que le mouvement, sans cesse accru, des indigènes, passant par le Chef-lieu, crée une circulation ininterrompue de races, aussi diverses dans leurs origines, que dans leur vulnérabilité ou leur résistance.

Mais ce qu'il y a de remarquable, ce qu'il faut retenir, pour juger l'œuvre de l'Institut Pasteur, c'est que 87,5 o/o de ces 228 trypanosomés, sont des malades qui sont venus spontanément aux consultations s'y faire examiner, de la ponction ganglionnaire à la rachicentèse. Ajoutons que, des parents, d'anciens malades, traités et guéris ont, en outre, conduit 1,5 o/o de malades.

De telles constatations confèrent, à vingt ans d'efforts patients, le plus bel encouragement à persévérer, en même temps que les plus fermes espoirs d'un succès plus complet. Et puis, n'est-ce pas la meilleure preuve du pouvoir de discrimination des indigènes, s'abandonnant à ceux dont ils attendent au moins un soulagement, sinon la guérison ?

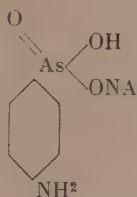
Essais et Recherches Thérapeutiques. — Des applications de la chimiothérapie, à la trypanosomiase humaine, résulte l'étude de nombreux composés. Je ne cite que pour mémoire les arsénobenzènes et l'acétylarsan, dont les résultats très inconstants, ne sauraient autoriser leur classement au nombre des agents médicamenteux utiles.

Je ne m'appesantirai pas sur les composés de la série du 205 BAYER et 309 FOURNEAU, urée des acides aminobenzoylamino-naphtaléniques, dont nous avons repris l'étude, en modifiant notre technique initiale, à la suite d'échecs qui nous avaient un peu découragés. Les observations en cours feront l'objet d'un prochain mémoire.

Je retiendrai par contre les essais de l'atoxyl, soit seul, soit associé à l'émétique, du 270 FOURNEAU, de la tryparsamide et du tryponarsyl.

ATOXYL

La constitution chimique du corps est la suivante :



Du mois de novembre 1906 à la fin de l'année 1919, il a été soigné au laboratoire de la mission d'études de la maladie du sommeil, puis à l'Institut Pasteur de Brazzaville, un total de 2.797 indigènes trypanosomés.

A quelques exceptions près, tous ces malades recevaient, à chaque injection, des doses d'atoxyl inférieures à 1 g. Cette période de tâtonnement ne donna pas de résultats marqués, dignes d'être retenus.

De 1920 à 1928, 1.118 malades ont encore dû leur traitement à l'application de l'atoxyl, mais, prescrit cette fois, à la dose, par injection, de 15 à 20 mg. par kg. de poids vif.

De ces 1.118 malades, 663 ont été plus particulièrement suivis ; ils se répartissent en trois groupes.

316 n'offrant qu'une infestation de la lymphe et du sang, à l'exclusion de toute irritation du sac méningé ;

208 présentant des lésions du système cérébro-spinal ;

139 non classés, la rachicentèse n'ayant pas été pratiquée.

Ces trois groupes de malades ont prêté aux observations suivantes :

1^{er} groupe. — 316 malades.

249 ont guéri : 198 sans autre thérapeutique (62,6 0/0);
51 avec le secours ultérieur de la tryparsamide
(16,1 0/0).
43 sont morts (13,6 0/0);
24 ont disparu (7,5 0/0).

2^e groupe. — 208 malades.

34 ont guéri : 2 sans le secours d'aucune autre thérapeutique
(0,8 0/0);
32 avec l'appoint de la tryparsamide (15 0/0);
1 a été amélioré (0,4 0/0);
141 ont succombé (67 0/0);
32 ont disparu (15 0/0).

3^e groupe. — 139 malades.

62 ont guéri : 45 sans le secours d'aucune autre thérapeutique
(33 0/0);
17 autres ont dû leur guérison à l'application ultérieure
de la tryparsamide (12 0/0);
63 sont décédés (45,4 0/0);
14 ont disparu.

Au cours d'examens successifs pratiqués, nous avons été amenés à constater des rechutes sanguines chez 105 d'entre eux, soit 15,9 o/o; ces rechutes se produisant au cours de la première année du traitement dans la proportion de 11,1 o/o.

Par ailleurs, 82 malades (26,2 o/o) indemnes à l'origine de toute lésion des centres nerveux, en présentèrent ultérieurement des manifestations : 8,8 o/o dès la première année ; 9,1 o/o au cours de la seconde année ; 3,4 o/o dans la troisième année et 4,4 o/o au delà.

Schématiquement, sur 100 malades, indemnes de toute manifestation nerveuse, traités par des doses fortes d'atoxyl : 60 guérissent; 15 font des rechutes sanguines, 11 dès la première année; 25 poursuivent leur évolution.

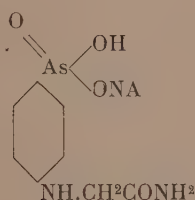
J'ajouterai cette constatation intéressante de guérison obtenue chez deux malades, dont le système cérébro-spinal était indemne de toute atteinte, traités, l'un par deux seules injections de 0,90 cg. d'atoxyl, soit 1 g. 80; l'autre, par deux injections

de 1 g., chacune. Le premier, six ans après ; le second, neuf ans après, ne montraient aucune manifestation de trypanosomiase.

Tels sont les essais et les résultats de l'atoxyl.

TRYPARSAMIDE

La tryparsamide, acide para-amidoglycylphényl-arsinique diffère de l'atoxyl, par substitution du radical glycylamide, à un H du radical amide :



L'essai de ses applications a été entrepris à l'Institut Pasteur, en 1922, peu après la Mission, au Congo Belge, de Miss PEARCE, qui eut l'obligeance, à son retour en Amérique, de nous envoyer la tryparsamide, pour nous permettre d'en pratiquer l'expérimentation.

Groupant ici, l'ensemble des malades traités, soit entièrement par la tryparsamide, soit après échec d'une autre thérapeutique, nous présentons, d'une part, ceux qui sont indemnes de toute manifestation nerveuse, d'autre part, ceux qui sont porteurs de lésions du système cérébro-spinal, plus ou moins accentuées.

1^{er} groupe : 51 malades.

Après traitement, 19,6 o/o vont offrir des rechutes sanguines et, 3,9 o/o, évoluant insensiblement, vont présenter des lésions méningées.

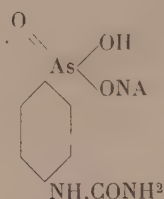
2^e groupe : 256 malades, atteints, dès le début, de lésions plus ou moins profondes des centres nerveux.

Après traitement, 4,6 o/o feront des rechutes sanguines ; et 16 o/o, au terme d'une accalmie, parfois longue, représenteront à nouveau des manifestations nerveuses. Enfin, 8,9 o/o succomberont.

Pour mémoire, mentionnons les essais du Tryponarsyl, produit Belge, dont la composition, la manipulation, les effets et les résultats sont, en tous points, superposables à ceux de la

tryparsamide. Les malades, chez lesquels ses applications ont été étudiées, se maintiennent, depuis plusieurs années, en parfait équilibre de santé.

270 FOURNEAU



M. le Professeur FOURNEAU a bien voulu nous confier les essais de ce composé, sel sodique de l'acide acétyl-p-amino-oxyphénil arsénique; nous en suivons l'étude depuis 1925.

De 1925 à 1929, 357 malades ont été soumis à son action. Nous les répartirons ici encore en deux groupes : 106, d'une part, au stade d'infestation sanguine et lymphatique, sans aucune atteinte du système nerveux; d'autre part, 251, porteurs de lésions évolutives des centres nerveux.

1^{er} groupe : 106 malades.

Après traitement, nous avons noté les faits suivants : 3,7 o/o ont présenté des rechutes sanguines; 2,8 o/o ont poursuivi leur évolution et montré des lésions méningées; 33 o/o n'ont pu être suivis.

2^e groupe : 251 malades.

Après traitement, nous avons constaté :

Rechutes sanguines	3,5 0/0
Evolutions progressives	13,1 0/0
Améliorations prolongées, voire définitives	51,3 0/0
Décès	14,3 0/0
Disparus	17,5 0/0

Le parallèle suivant entre l'action de l'atoxyl, de la tryparsamide, du 270 FOURNEAU, résume tous nos travaux :

Malades du premier groupe (première période).

	Atoxyl	Tryparsamide	270 F.
Rechutes sanguines	15,9 0/0	19,6 0/0	3,7 0/0
Evolutions nerveuses	25 0/0	3,9 0/0	2,8 0/0

Malades du deuxième groupe (deuxième période).

	Atoxyl	Tryparsamide	270 F.
Rechutes sanguines	—	4,6 0/0	3,5 0/0
Evolution progressive	—	16 0/0	13,4 0/0
Décès.	67 0/0	8,9 0/0	14,3 0/0

Les doses de tryparsamide et de 270 FOURNEAU pratiquement utilisées, varient de 15 mg. à 35 mg., par kg. de poids vif du malade pesé nu. Les injections sont répétées tous les sept jours.

Les accidents, provoqués par la tryparsamide, sont à peu près nuls. Le 270 FOURNEAU réclame quelques précautions : il détermine, en effet, parfois, des vomissements, en général tardifs, survenant plusieurs heures après, sans malaise préalable, auxquels on peut remédier, en dédoublant les doses injectées. En outre, lorsque le système nerveux est lésé, il peut entraîner des troubles de la vue, relativement précoces, qui peuvent aller jusqu'à l'amaurose. Nous en relevons 5 cas — 1,9 0/0 — parmi les 251 trypanosomés nerveux traités. Ces troubles n'ont ni la fréquence, ni aussi la gravité, de ceux qu'engendre l'application de l'atoxyl, dans la trypanosomiasse nerveuse.

Pour mémoire, je mentionnerai les essais poursuivis à l'Institut Pasteur par le Dr W. K. STRATMAN THOMAS, de l'Université du Wisconsin. Ses études ont porté sur plusieurs composés arsenicaux, le 73-étharsanol; le 115; le 130; le 134 et le 139. De ces cinq composés, dont l'action thérapeutique a été, pour la première fois, recherchée chez l'homme, seul le 115, voisin de la tryparsamide, a provoqué d'appréciables améliorations. L'épreuve du temps, qui est indispensable dans tout ce qui touche au traitement de la trypanosomiasse humaine, en fixera la valeur, mais ses résultats immédiats méritent de retenir l'attention. Les quatre autres et surtout, le 130, qui est à rejeter, ont une efficacité douteuse et sont inférieurs à la tryparsamide et au 270 FOURNEAU.

Tous ces essais montrent combien est difficile la conduite du traitement des trypanosomés. L'atoxyl, employé exclusivement au stade d'invasion sanguine et lymphatique, la tryparsamide et le 270 FOURNEAU, dès que les centres nerveux sont lésés, sont des agents puissants, remarquables, mais qui ne guérissent pas tous les cas. Ils ont des échecs irrémédiables à leur actif.

APPLICATIONS DE CES ACQUISITIONS A LA TRYPANOSOMIASIE HUMAINE

L'examen clinique d'un trypanosomé, le pronostic de cette grave infection, son traitement et la conduite de ce traitement, gravitent autour d'une exploration indispensable, dont la réponse a une importance primordiale, la rachicentèse.

Deux de nos collègues Belges, le regretté BRODEN, et RODHAIN, en 1907-1908, appliquant à la trypanosomiasie humaine, les travaux et recherches de WIDAL, de RAVAUT, de SICARD, sur le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, montraient que l'examen cytologique et la numération des cellules du liquide céphalo-rachidien rendaient, dans la trypanosomiasie humaine, les plus grands services, pour le pronostic et le traitement.

Les recherches faites à l'Institut Pasteur, devaient faire ressortir, que la première période d'infestation de la lymphe et du sang est brève. Rapidement, le virus trypanique s'attaque aux méninges d'abord, au parenchyme nerveux ensuite, avant que le flagellé n'ait apparu dans l'espace sous-arachnoïdien. En outre, ces recherches mettaient en lumière cette importante observation, qu'un malade, en première période, convenablement traité, pouvait, ultérieurement, en l'absence de tout trypanosome, dans son sang et sa lymphe, être porteur de lésions nerveuses, qui resteraient ignorées, sans le contrôle de la rachicentèse. Il en découlait cette autre indication de pratiquer une ponction lombaire exploratrice, dès les premiers mois de la seconde année, qui suit la suspension du traitement. Elles montraient encore, que de ces trois éléments pathologiques du liquide céphalo-rachidien : leucocytose, albuminose, floculation, la manifestation capitale, au cours de l'évolution de la trypanosomiasie nerveuse, n'était, ni la réaction cellulaire, ni la floculation, mais l'hyperalbuminose, « signe d'organicité des lésions », ainsi que l'a défini W. MESTREZAT. L'importance de la réaction cellulaire est moindre : elle cède, en général, rapidement; précédant l'hyperalbuminose, elle signale le début de l'irritation méningée; pour la même raison, elle est le signe avant-coureur de la reprise de l'évolution nerveuse, après le retour du liquide céphalo-rachidien, à son équilibre physiologique.

A la réaction cellulaire, à l'hyperalbuminose, il faut ajouter la diminution du taux des chlorures et du sucre, dont les variations, sans obéir à une détermination constante, rappellent, en ses éléments, le syndrome de la méningite chronique. L'action efficace du traitement limite l'hypochlorurorachie et l'hypogly-

cosie, chlorures et sucre tendant à se rapprocher des taux physiologiques.

Complétant ces modifications pathologiques, il est d'autres données, apportées par les réactions de floculation. C'est ainsi qu'il a été permis de mettre en évidence le pouvoir floculant du sérum des trypanosomés, tandis que la réaction du benjoin colloïdal de G. GUILLAIN, Guy LAROCHE et LÉCHELLE, appliquée au liquide céphalo-rachidien des trypanosomés, traduit, par l'étendue de la floculation, l'importance des lésions du système cérébro-spinal. Ces indications fournies par l'étude du liquide céphalo-rachidien, jointes à celles que donne l'examen clinique, permettent de formuler le traitement et d'en régler la conduite.

Au stade d'infestation lymphatique et sanguine, le 270 FOURNEAU et l'atoxyl, soit seul, soit associé à l'émétique, ont leur indication. Mais, dès que le système nerveux est irrité, qu'il a perdu son intégrité, l'atoxyl est à déconseiller, son inefficacité est à peu près absolue, en outre, il peut nuire, soit en provoquant des accidents d'amblyopie, voire d'amaurose, soit en activant les lésions méningées.

Toute atteinte du système cérébro-spinal, si légère soit-elle, réclame l'application du 270 FOURNEAU et de la tryparsamide, cette dernière, plus particulièrement, dans les manifestations graves. Leur action doit être recherchée et poursuivie, tant que l'exige l'état du malade. Elle a, de la sorte, transformé l'aspect des centres de traitement; on n'y voit plus ces moribonds émaciés, subissant des crises de sommeil, qui impressionnaient douloureusement les visiteurs. En outre, la moyenne des décès a passé de 36 o/o à 12 o/o.

Lorsque Gustave MARTIN, après avoir dirigé la Mission d'Etudes de la Maladie du sommeil, avec la collaboration de LEBŒUF et de ROUBAUD (1906-1909), reçut de M. Roux, la charge d'organiser l'Institut Pasteur de Brazzaville « continuateur permanent de la Mission d'Etudes », il lui donna pour programme, cette recommandation de M. Roux : rendre à la Colonie, tous les services qu'elle lui demanderait. Ce que furent les efforts, la patience, la ténacité, déployés par Gustave MARTIN, pour surmonter les difficultés, dont devait triompher l'œuvre, nos archives en font foi.

Ses successeurs, guidés par les conseils avisés et continus du Professeur MESNIL, ont marché dans le sillon. Ils l'ont suivi, approfondi, modifié au gré des circonstances et, après plus de vingt ans d'essais, d'études et de multiples travaux, ils peuvent avancer que la trypanosomiasse humaine a cessé d'être un danger, pour l'avenir économique du Congo Français. Nous en

sommes maîtres, parce que les résultats obtenus par l'Institut Pasteur peuvent être retrouvés partout. La morbidité, depuis 8 ans, reste inférieure à l'unité. Les malades, de plus en plus nombreux — près de 90 o/o — viennent spontanément, en toute confiance, aux consultations, qui leur sont offertes, réclamer examen et soins. La mortalité a passé de 36 o/o — moyenne de 11 années, avec un maximum de 52 o/o de décès, en 1914 — à 12 o/o, moyenne de 5 années, avec un minimum de 7,6 o/o de décès, en 1925. Nous en sommes maîtres, enfin, parce que les acquisitions faites, pleines d'espérances, peuvent apparaître, dans l'avenir, avec les recherches qui se poursuivent, plus complètes encore.

Communications

Deux cas de moniliase bronchique,

Par L. BALOZET.

La moniliase bronchique a été décrite pour la première fois en 1905 par CASTELLANI, à Ceylan. Elle a été observée depuis souvent dans les régions tropicales (CASTELLANI, CHALMERS à Ceylan ; MAC-DONALD au Soudan), beaucoup moins dans les régions subtropicales (PIJPER en Afrique du Sud, NAJIB FARAH en Egypte) ; rarement dans les régions tempérées (IACONO en Italie du Sud, MAGROU et PINOY, ROGER et LEMONNIER en France). Enfin récemment cette affection a été reconnue en Argentine (MAZZA et NINO, TALICE et MACKINNON). C'est surtout une maladie des régions tropicales et humides. Elle est due au développement dans les bronches de champignons du genre *Monilia* admirablement étudiés par CASTELLANI. Il existe un assez grand nombre d'espèces que cet auteur classe en plusieurs groupes.

Aucun cas de broncho-moniliase n'a encore jamais été signalé au Maroc. Ces deux-ci ont été relevés à Casablanca.

La première *Monilia* isolée provient de crachats d'un homme de 28 ans, plâtrier, toussant depuis un an, expectorations abondantes, sueurs nocturnes, température vespérale atteignant assez souvent 38°. A la radio : champs pulmonaires clairs, ganglions hilaires paraissant hypertrophiés (1).

Les crachats ne renferment aucun bacille de Koch et les cobayes inoculés sont restés indemnes de tuberculose. Les expectorations montrent en grande abondance des cellules ovales réfringentes, à double contour et des fragments de mycélium. Ce champignon a pu être rapidement obtenu en culture pure sur Gélose Sabouraud. Cultivé ensuite sur différents milieux il a présenté les caractères suivants :

Bouillon. Voile très mince, incomplet, remonte le long des parois. Tombe au fond et se reconstitue. Milieu clair.

Même chose sur tous milieux liquides : eau de carottes, solutions sucrées...

Gélatine. Enduit crémeux. Pas de liquéfaction.

Gélose. Enduit crémeux, gris jaunâtre sale.

Gélose Sabouraud. Enduit crémeux plus abondant.

(1) Renseignements donnés par le Médecin traitant.

Pomme de terre. Enduit crémeux au début. Puis la surface devient sèche et tomenteuse (rappelant de loin les cultures de bacilles tuberculeux).

Carotte. Enduit épais, crémeux, blanc jaunâtre sale.

Lait. Culture peu abondante. Lait alcalinisé.

Sérum de cheval. Culture maigre. Pas de liquéfaction.

Sérum de bœuf. Culture maigre. Pas de liquéfaction.

Albumines. Blanc d'œuf. Culture analogue à sérum, légèrement plus abondante.

Albumine incoagulable. Pas de développement.

Bouillon avec cube de blanc d'œuf : Albumine intacte.

Sucres. Fermente avec gaz : Glucose, lévulose, saccharose, maltose, galactose.

N'attaque pas lactose et mannite.

L'examen microscopique des cultures montre le champignon sous les différents aspects représentés dans la figure, c'est-à-dire : des éléments arrondis ou ovalaires en formes de Levures, et des filaments allongés, cloisonnés. Dans les milieux liquides (eau de carotte, solution de saccharose), les formes Levure se rencontrent presque exclusivement. Sur plaques de gélose Sabouraud, les colonies isolées se montrent formées par une agglomération mûriforme d'éléments ovoïdes, d'où s'échappent à sa périphérie, de longs filaments portant de places en places au niveau des cloisonnements, de courtes ramifications, constituées par des éléments ovoïdes. Diamètre des éléments ovoïdes : 3 à 8 μ ; des filaments : 2 à 5 μ .

Ces caractères permettent de l'identifier à *Monilia tropicalis* (CASTELLANI, 1916).

L'inoculation dans les veines du lapin n'a pas provoqué la mort, mais l'animal a subi un amaigrissement marqué, des troubles cérébraux (tête complètement tournée vers le côté gauche) et des troubles rénaux. L'urine, 8 jours après l'inoculation était très trouble, contenait de nombreux cylindres et des cellules de *Monilia*, qui ont pu être cultivées de nouveau très facilement.

*
* *

La 2^e *Monilia* isolée provient de crachats d'un homme de 54 ans, boulanger, atteint de paludisme et de typhoïde et présentant un foyer de congestion à la base gauche. Température à grandes oscillations, expectorations peu abondantes (1).

Comme dans le cas précédent, les crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch, et n'ont pas tuberculisé les cobayes, mais

(1) Renseignements donnés par le Médecin traitant.

renfermaient de très nombreuses cellules ovales et des fragments de mycélium.

Le champignon a pu être isolé et cultivé facilement. Les cultures ont présenté les mêmes caractères que la *Monilia* précédente. Mais les sucres attaqués sont ici : Glucose, lévulose, saccharose et maltose (tous avec dégagement de gaz). Le galactose, le lactose et la mannite ne sont pas touchés.

L'inoculation au lapin n'a rien montré de particulier.

Cette *Monilia* doit donc être identifiée *Monilia bronchialis* (CASTELLANI, 1910).

*
* *

Il paraît vraisemblable que la *Monilia* dans le dernier cas se présentait comme un agent d'infection secondaire. Dans le premier cas les autres examens n'ont pas mis en évidence une autre cause de la bronchite chronique du sujet; et la *Monilia* pourrait être considérée comme l'agent pathogène principal, bien que ce champignon s'est montré peu virulent pour le Lapin. Il n'a en effet jamais été démontré qu'un champignon pathogène pour l'Homme l'est toujours pour le Lapin.

La présence de *Monilia* dans des expectorations mérite d'être signalée. Elle montre que ces champignons peuvent être observés sur le littoral atlantique marocain comme dans toutes les régions chaudes et humides.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage à Casablanca.

Sur un cas de Lèpre nodulaire

à évolution tuberculoïde secondaire,

Par J. TISSEUIL.

En dehors de la lèpre tuberculoïde primitive, il existe une lèpre tuberculoïde secondaire dans laquelle, à un stade de la maladie avec présence de nombreux bacilles, ont succédé des manifestations tuberculoïdes avec absence des mêmes bacilles.

L'observation suivante en est un exemple :

D..., âgé de 46 ans, marié, père de 6 enfants, européen, est reconnu lépreux le 11 septembre 1929.

C'est un homme de bonne constitution.

Depuis 15 ans, il souffre de douleurs rhumatoïdes, depuis huit mois il éprouve une sensation d'engourdissement de la jambe gauche.

Il y a 3 mois, est apparue une tache au mollet gauche.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 1, 1931.

Il se plaint actuellement de douleurs et de sensations paresthésiques de la jambe gauche.

Infiltration légère de la face, des lobules des oreilles, raréfaction de la queue des sourcils, quelques nodules du front nettement visibles par leur saillie; lépromes dermiques au niveau des coudes, dont un, coude gauche, est gros comme une noisette.

La tache du mollet gauche est de la surface de la main à centre un peu pâle, à bordure polygonale, d'un centimètre de large, rouge foncé. Les cubitaux sont normaux.

La biopsie d'un léprome, coude gauche, offre une peau infiltrée ayant l'aspect du lard rance, dont les frottis montrent des bacilles acido-résistants très abondants, très gros et bien colorés.

Il entre à la léproserie le 16 septembre 1929. Il présente cet état mental si particulier des lépreux, fait d'agitation et de loquacité.

Le 15 octobre l'état général s'est grandement amélioré et le malade a repris plusieurs kilos de poids. Il est d'ailleurs beaucoup moins agité.

Dès le début de novembre apparaissent sur le tronc et en particulier au niveau des fesses de petites taches dermiques rouges, légèrement en saillie. L'état général est toujours excellent.

Dans les mois qui suivent, les taches nummulaires de quelques millimètres à 1 ou 2 cm. de diamètre augmentent de nombre, se répandent sur la face.

La tache, mollet gauche, est suintante, turgescence, sa bordure plus large de 3 à 4 cm.

En 1930, le 6 février, une biopsie d'une tache, pour étude histologique, est faite à l'avant-bras droit.

Alors que les frottis du léprome à l'entrée montraient de très abondants bacilles, au contraire, les coupes n'en montraient aucun, mais un grand nombre de cellules géantes typiques.

Pour écarter l'erreur signalée par M. le Professeur MARCHOUX, une deuxième biopsie est faite à l'avant-bras gauche, la moitié de la tache est fixée et l'autre moitié sert à faire 2 frottis, le 22 février. Les frottis sont négatifs. Ils montrent une grande abondance de cellules et surtout de cellules lymphoïdes. Les coupes offrent le même aspect avec cellules géantes abondantes sans bacilles nulle part.

Il est utile de vérifier si cette modification profonde s'est faite aussi au niveau des anciennes lésions. Au niveau des lépromes primitifs existent des taches de même allure que partout et le léprome n'existe plus. Immédiatement au-dessous de la cicatrice de la première biopsie, à l'entrée est faite une nouvelle prise de peau : une moitié est fixée et l'autre sert à faire 2 frottis. Ces frottis ne contiennent pas de bacilles, mais de non rares granulations rondes ou allongées et rouges. Les coupes de l'autre moitié montrent de nombreuses cellules géantes. Ce malade a eu comme traitement une piqure par semaine d'hyrganol., en outre il a pris beaucoup de soufre, dit-il, en nature,

car il a entendu vanter ses bienfaits puisque « l'Aïouni » en contient :

Pendant 8 jours une cuillerée à soupe de soufre il y a un mois.

6 mars 1930. — Etat actuel. L'état général est excellent. Il semble que le nombre des taches soit en diminution. Ces taches, rouge foncé, un peu chagrinées, à peu près rondes faisant un peu saillie, existent sur tout le corps ; mais elles sont plus nombreuses et de plus grandes dimensions surtout sur les faces d'extension des membres supérieurs.

Il y en a quelques rares et très petites sur le tronc, pas du tout sur la face antéro-interne de la cuisse, au niveau des 2/3 supérieurs, non plus que sur les bras. Elles sont surtout marquées au dos, fesses, jambes, pieds, avant-bras et face, au niveau du front. A la nuque, elles sont toutes petites, papuleuses, à peine colorées.

En même temps que ces taches nummulaires, est apparue une tache circulaire au-dessus du creux poplité droit, à bordure rouge, large de 3 cm., à centre de teinte normale. La tache du mollet gauche présente actuellement de petits ulcères suintants.

A la vitro-pression, les taches s'effacent mal ; il reste toujours une teinte jaune clair. Pour les taches dont le centre est jaunâtre, chiffonné, la périphérie rouge foncé s'efface et prend la teinte centrale.

Les cubitaux sont filiformes et souples. La sensibilité paraît normale à la piqûre sur tout le corps, sauf au niveau des taches nummulaires où retardée elle est plus accentuée, et elle est complètement abolie au niveau des taches du mollet gauche et de la cuisse droite. En des points d'aspect normal, la peau palpée en divers territoires ne montre aucune nodosité, aucune infiltration.

Cependant, au coude droit, existe une nodosité plus profonde, dont la coloration vieux rose laisse penser qu'elle doit être de même nature que les nodosités primitives.

Ce jour, inoculation à un cobaye et à 4 jeunes rats de 3 à 1 cm³ sous la peau du flanc droit d'une émulsion d'une tache prélevée au bras droit face postérieure.

Frottis d'émulsion négatif.

22 mars. — Les taches paraissent diminuer de nombre, la face est moins infiltrée. Les taches du mollet gauche et de la cuisse droite sont moins intenses.

Une biopsie du nodule du coude droit qui paraissait de la même nature que les nodules primitifs est faite ce même jour. Une partie du lambeau sert à faire un frottis qui montre beaucoup de sérosité, qui, coloré, ne contient pas de bacilles véritables, mais quelques granulations.

L'histologie du lambeau fixé montre une infiltration irrégulière et d'assez nombreuses cellules géantes types.

Un rat est sacrifié pour rechercher si des bacilles ne se seraient pas révélés dans l'organisme vivant ; il n'existe aucune réaction et les frottis du tissu cellulaire et du ganglion droit sont négatifs.

30 avril 1930. — Etat général amélioré.

Ce malade pèse 66 kg, et plus qu'il n'a jamais pesé. Les taches, pâles, sont beaucoup plus rares et moins colorées. La face n'offre que quelques taches peu apparentes. La nuque, qui était criblée de petites taches de quelques millimètres de diamètre, n'en présente plus. Une tache du bras gauche a une même teinte, mais son centre jaunâtre paraît plus étendu. Les taches semi-circulaires des cuisses sont ternes et non saillantes.

Prélèvement dermo-hypodermique d'une tache du bras droit. L'émulsion en eau physiologique est injectée de 4 cm³ aux rats et de 3 cm³ au cobaye, ce jour, c'est-à-dire six semaines après la première inoculation.

1^{er} mai 1930. — Aucune réaction des animaux.

5 mai. — Aucune réaction générale ou cutanée ni pour les rats, ni pour le cobaye ; dans les jours suivants non plus.

21 mai. — Amélioration continue, les taches disparaissent, en particulier les taches cuisse droite et mollet gauche ne sont pas du tout en relief.

Un deuxième rat sacrifié : aucun bacille.

21 juin 1930. — L'amélioration constatée chez ce malade a coïncidé avec l'arrêt du traitement à l'hyrganol par repos après la première série.

La reprise des symptômes apparaît avec les premières injections du même éthyl éther.

En effet, la face est plus infiltrée, les taches reparaissent, quelques-unes sont plus larges, plus rouges. Les taches des cuisses sont plus marquées.

25 juin 1930. — L'état général est peut-être un peu moins brillant qu'il y a un mois ; cependant les taches semblent moins nombreuses et moins actives qu'il y a quelques jours.

Biopsie d'une tache secondaire ou réactivation de la tache primitive cuisse droite.

La tache primitive est pâle et une zone comme deux francs est rouge plus infiltrée. Biopsie de cette zone : le derme est très épais et jaunâtre.

Infiltration intense avec amas de cellules épithélioïdes et rares cellules géantes.

30 juin 1930. — Les deux derniers rats sont sacrifiés. Chez l'un il existe au niveau du flanc droit deux petites bandes noires et l'autre une, dont les frottis montrent d'abondants pigments ; mais pas de bacilles nets.

Les frottis des ganglions sont négatifs.

Octobre 1930. — Ce malade présente un état général excellent puisque actuellement il pèse 70 kg.

Les taches sont peu nombreuses, celles des membres inférieurs sont moins marquées. Mais cet homme présente un état d'agitation beaucoup plus accentué qu'autrefois avec quelques idées de persécution.

Le cobaye inoculé depuis le 6 mars 1930, soit depuis 7 mois, en très bon état, est sacrifié. L'autopsie ne montre aucune lésion, seuls les ganglions-inguinaux et axillaires droits du côté des inoculations sont plus gros que ceux du côté gauche. Les frottis de ces ganglions ne contiennent pas de bacille et les coupes ne font apparaître aucune modification histologique de ces ganglions.

Quel sera l'avenir de ce malade ? Il semble que ces lésions doivent disparaître et la guérison clinique s'installer.

CONCLUSIONS

Dans l'évolution protéïforme de la lèpre, une nouvelle étape est mise en évidence par cette observation.

Au début, les frottis des nodules font déceler d'abondants bacilles à groupements typiques.

Dans la suite l'histologie et les frottis en montrent l'absence,

et dans les coupes apparaissent de nombreuses cellules géantes du type LANGHANS.

De cette évolution tuberculoïde secondaire, ce serait la première observation, sauf erreur. Un autre exemple mettra encore en évidence ce fait dans une prochaine note.

La lèpre est une maladie à évolution progressive ou régressive.

Les stades se suivent dans l'envahissement de l'organisme avec éclipses plus ou moins nombreuses de durée variable ou avec régression vers des stades moins évolués ? La lèpre tuberculoïde secondaire serait sans doute une de ces formes de régression.

D'autre part, il ne sera pas impossible de montrer que certaines lèpres tuberculoïdes primitives ne sont que des états secondaires fixés. A l'étape primitive lèpreuse avec ses caractères habituels a fait place une tuberculoïdisation.

Ainsi la lèpre tuberculoïde primitive se trouve éclairée et rattachée à la lèpre.

Cette réaction des tissus par la formation de cellules géantes est trop générale pour qu'elle suffise au diagnostic d'origine.

Actuellement, en l'absence de réaction biologique spécifique à la lèpre, seuls les symptômes cliniques peuvent rattacher à l'origine lèpreuse ces manifestations primitives d'autant, ainsi que le prouve cette observation, qu'elle les réalise secondairement.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret », Nouméa.

Sur la teneur en virus de quelques tissus des veaux atteints de peste bovine expérimentale,

Par H. JACOTOT.

On sait que chez les animaux atteints de peste bovine tout l'organisme est virulent — tissus, humeurs, liquides sécrétés et excrétés — mais, le sang mis à part, on possède peu d'indications sur la teneur en virus des différentes parties de l'organisme. Dans les recherches qui font l'objet de cette note, nous nous sommes proposé d'établir le degré de virulence d'un certain nombre de tissus qui nous semblaient particulièrement intéressants à cet égard,

Tissu étudié Sujet dont il est issu	Dilutions					(Ch = C)
	I	I	I	I	I	
	25.000	30.000	50.000	75.000	100.000	
<i>Sang citraté dilué en eau citratée</i>						
Veau X			V. 249 D — V. 249 E — Ch 6 —			Ch. 1 Ch. 2 Ch 5
Veau 250 A	Ch. 7	+				
Veau 659 A	Ch A	—				
Veau 252 C	Ch 12	+				
Veau 793 A						Ch. J
Veau 366 D	Ch. 13	?				
<i>Sang défibriné :</i>						
Veau Q-2		V. QC Ch. 1	— —			
Veau J				V. 708 E — V. XE — V. XK — V. XG —	— + — —	
<i>Rate :</i>						
Veau 250 A	Ch. 15	—		Ch. 14 —		Ch. 13 Ch. K
Veau 793 A						
Veau 390 F				Ch. 29 +		
Veau 366 D	Ch. 5	+				V. GU
Veau 398 D						
<i>Ganglions lymphatiques :</i>						
Veau 255 C				Ch. 23 —		Ch. 22 Ch. L
Veau 793 A						
Veau 390 F				Ch. 25 +		
Veau 366 D	Ch. 8	+				V. GY
Veau 399 E						
<i>Amygdales :</i>						
Veau 390 F				Ch. 30 +		V. GZ
Veau 399 E						
<i>Poumon :</i>						
Veau 390 F				Ch. 33 —		V. GS
Veau 398 D						
<i>Foie :</i>						
Veau 390 F				Ch. 27 +		V. HA
Veau 399 E						
<i>Rein :</i>						
Veau 390 F				Ch. 26 +		
<i>Thymus :</i>						
Veau 390 F				Ch. 28 +		V. GT
Veau 398 D						
<i>Thyroïde :</i>						
Veau 390 F				Ch. 24 +		
<i>Peau :</i>						
Veau 256 A						Ch. 32
Veau 255 C				Ch. 25 —	Ch. 24 —	
Veau 366 D	Ch. 6	—				Ch. 11
Veau 394 E				Ch. 34 +		

Dilutions

	$\frac{1}{200.000}$	$\frac{1}{250.000}$	$\frac{1}{300.000}$	$\frac{1}{350.000}$	$\frac{1}{400.000}$
—					
→ Ch. 11	—				
Ch. 31	—				

Tissu étudié Sujet dont il est issu	Dilutions				(Ch = C)
	$\frac{1}{25.000}$	$\frac{1}{30.000}$	$\frac{1}{50.000}$	$\frac{1}{75.000}$	
<i>Muqueuse buccale :</i>					
Veau 368 A . . .			Ch. 6	—	
Veau 948 A . . .			Ch. 11	—	
Veau 394 E . . .			Ch. 36	+	
<i>Muqueuse de la caillette :</i>					
Veau 659 A . . .					Ch. 1
Veau 793 A . . .					Ch. N
Veau 366 D . . .					
Veau 394 E . . .					
Veau 404 A . . .					V. GS
Veau 419 H . . .					
<i>Muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle :</i>					
Veau 399 E . . .					V. HB
Veau 400 G . . .			V. GT	+	V. GU
<i>Muqueuse de la caillette et de la vésicule bi- liaire :</i>					
Veau X			V. 249	+	Ch. 3
Veau 250 A . . .	Ch. 1	+	Ch. 2	+	Ch. 3
Veau 252 C . . .					Ch. 4
Veau 256 A . . .					
<i>Muqueuse de la vésicule biliaire :</i>					
Veaux 325 D. E. F. G.	Ch. 1	—			
Veau 812 B . . .	Ch. 2	—			Ch. 2
Veau 659 A . . .	Ch. G	+			V. 812
Veau 793 A . . .					Ch. 3
Veau 366 D . . .	Ch. 7	—			Ch. F
					Ch. M
<i>Muqueuse vulvo-vagi- nale :</i>					
Veau 256 A . . .					
Veau 366 D . . .					
Veau 358 A . . .					
Veau 394 E . . .			Ch. 9	—	
			Ch. 32	+	
<i>Muqueuse trachéale :</i>					
Veau 368 A . . .			Ch. 7	—	
Veau 948 A . . .			Ch. 9	—	
Veau 394 E . . .			Ch. 31	+	

Dilutions									
<u>I</u> 200.000		<u>I</u> 250.000		<u>I</u> 300.000		<u>I</u> 350.000		<u>I</u> 400.000	
				Ch. 11 Ch. 7	— —				
				Ch. H	+*				
				Ch. 10 Ch. 33	+* —			Ch. 35	—
V. GZ	—			V. HL	?				
V. JL	—								
V. IF	+								
V. JM	+								
V. IG	+								
V. SG	—								
+ Ch. 10	+	Ch. 5	+	Ch. 6 Ch. 30	+* +	Ch. 29	?		
Ch. 4	—			Ch. 3 V. 702 Ch. 4 Ch. E	— — — ?				
Ch. 28	—	Ch. 27 Ch. 12	? —	Ch. 26	—				
				Ch. 12 Ch. 6	+ —				

Les tissus étudiés ont été prélevés sur des veaux préalablement inoculés de virus pestique et sacrifiés à l'acmé de la réaction thermique, du 6^e au 8^e jour.

Les fragments employés à la préparation des émulsions étaient broyés au mortier en présence de sable stérile et d'une petite quantité d'eau physiologique; on étendait d'eau ensuite pour obtenir les dilutions recherchées.

La virulence des dilutions préparées a été éprouvée par inoculations à la chèvre le plus souvent, parfois au veau. Les sujets d'épreuve, chèvres ou veaux, qui n'avaient pas présenté de réaction caractéristique, ont été réinoculés ultérieurement avec du sang virulent.

Les résultats de nos expériences sont groupés dans le tableau ci-dessous; le signe + y figure les réactions positives, le signe — les réactions négatives, le signe ? les réactions douteuses. Les numéros surmontés d'une astérisque sont ceux des sujets chez lesquels la période d'incubation de la maladie s'est prolongée au delà des délais normaux.

Les expériences que nous rapportons ici ne prétendent pas à une précision qu'il paraît difficile d'atteindre en pareille matière et nous ne présentons ces chiffres que pour fixer des ordres de grandeurs; ils permettent de formuler les conclusions suivantes :

1^o Si chez les veaux expérimentalement infectés de peste bovine tout l'organisme est virulent, la teneur moyenne en virus des divers milieux ne paraît pas être considérablement élevée.

2^o Parmi les tissus que nous avons étudiés, c'est la muqueuse de la caillette qui s'est montrée le plus riche en unités virulentes — jusqu'à 300.000 par g.; les autres muqueuses, trachéale, buccale, vulvo-vaginale et la peau, possèdent comme le sang, la rate, le foie, le poumon, les ganglions lymphatiques, et le thymus, une teneur nettement inférieure, ne dépassant généralement pas 25 à 50.000 unités par g.

Ces conclusions sont à rapprocher du fait que chez nos veaux inoculés de peste bovine les lésions de la caillette sont d'ordinaire parmi les plus accusées; elles confirment l'électivité de cette muqueuse pour le virus pestique, qu'il s'y multiplie ou qu'il s'y accumule simplement avant d'être rejeté de l'organisme.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Rôle probable de quelques plantes caractéristiques de la région verruqueuse sur l'étiologie de la Verruga du Pérou, *W.*

Par A. MALDONADO

L'exploration patiente et minutieuse que j'ai faite pendant quatre mois, de mai à août, sur la partie de la vallée de la rivière Rimac, comprise entre Yanacoto, Chosica et Ricardo Palma, et ravins annexes, de même que sur celle de la vallée de la rivière Santa-Eulalia, comprise entre Santa-Eulalia, Palle, Lúcumā seca, Huaynani y San Jerónimo et les ravins annexes de Cachahuacra, dans les villages de Santa Eulalia et de Cuguli, dans le village de Pulle, m'a permis de faire quelques observations suggestives, sur la flore de cette région, très intéressante en raison de l'existence, sur quelques-unes de ces vallées et ravins, de foyers verrucogènes.

L'étude de cette zone s'est faite, en parcourant les flancs des vallées et pénétrant dans les ravins latéraux annexes, qui convergent dans les vallées.

On a analysé la végétation caractéristique sur les zones non verrucogènes et sur celles qui jouissent de ce triste privilège. Il résulte de cet examen que deux plantes permettent de différencier phytologiquement les vallées verrucogènes de celles qui ne le sont pas.

Ces espèces botaniques sont : *Jatropha basiacantha* (PAX et HOFFMANN), plante de la famille des *Euphorbiacées* connue sous le nom vulgaire de Huanarpo Macho et *Orthopterygium huacui* (A. GRAY) Homsley, plante de la famille des *Julianacées* connue sous le nom vulgaire de Huancoy. La première est urticante et lactescente, la seconde seulement lactescente.

Ces plantes sont si constantes sur les zones verruqueuses explorées, qu'on est amené à penser qu'elles peuvent avoir un certain rôle sur la genèse de la verruga :

a) comme réservoir du virus qui donne la maladie et transmet l'hôte intermédiaire ;

b) comme facteur dans l'alimentation du *titira* (*Phlebotomus*) insecte qui transmet la maladie ;

enfin elles peuvent représenter un élément biologique témoin des dites zones, qui permet leur différenciation.

Ces deux plantes n'existent pas dans les zones qui ne sont pas verrucogènes ; nous devons faire remarquer, qu'au fond de la vallée de Chosica, elles existent.

Chosica serait défendue par la chaîne de montagnes qui limite la partie haute de la Ville du Soleil et se prolonge par la ferme Moyopampa, jusqu'à la montagne dénommée Buenos Aires aux environs de Santa-Eulalia. La montagne Buenos Aires et son prolongement jusqu'à la ferme Puma-Ticho représente un rideau de séparation entre Chosica et Santa-Eulalia. Nous pensons que peut-être le phlébotome *Titira* se nourrit du latex du Huanarpo et du Huancoy, supposition qui explique pourquoi à l'époque des pluies, de janvier à avril, lorsque ces plantes sont en pleine végétation, les *titiras* abondent tant dans les ravins verruqueux.

Peut-être la *Carica candicans*, a-t-elle de même un rôle pathogène dans le sens de la Verruga.

Des études ultérieures nous donneront la clé de l'étiologie de la verruga dont les premiers éléments nous apparaissent dans les relations entre l'existence d'un insecte, la *Titira*, dans les régions verrucogènes et la coexistence de plantes lactescentes dans ces mêmes régions (*Jatropha basiacantha*, *Orthopterygium huancoy* et autres).

Lima le 21 novembre 1930.

L'amiphène contre les affections dysentériques,

Par Mme A. PANAYOTATOU.

La place importante qu'occupent en pathologie les diarrhées dysentériques et les dysenteries parasitaires dans les pays tropicaux et sub-tropicaux est connue de tous les médecins.

La première place, la place la plus importante peut-être au point de vue infection pure et associée, revient certainement à l'*Entamoeba histolytica*, quoique l'influence d'autres parasites, ainsi que de certains microbes, ne peut pas être dédaignée.

Les dérangements intestinaux chez des malades atteints d'infection parasitaire amibienne se traduisent, ainsi qu'il est connu, tantôt par la dysenterie, tantôt par des épisodes dysentériques et aussi par des diarrhées chroniques. Parfois on constate même de la constipation alternant avec des crises de colite diarrhéique, avec des fèces glaireuses ou muqueuses très rarement muco-membraneuses. Les phénomènes généraux de *toxémie intestinale* sont aussi des plus intéressants : les manifestations sympathiques les plus variées, les états neurasthéniques.

formes, les vertiges, les céphalées, le dégoût de la nourriture, ainsi que différents symptômes psychasthéniques sont assez fréquents chez les personnes atteintes d'« amibiase intestinale » chronique.

Tous ces malades soumis parfois pendant des mois et même des années à des régimes diététiques variés et à des traitements divers peuvent éprouver avec difficulté une petite amélioration, mais n'arrivent jamais à la guérison. Seul un traitement spécifique parasiticide peut donner des résultats satisfaisants. Tant que l'agent pathogène n'est pas éliminé, l'entéro-toxicose continue à subsister chez les malades, quelquefois elle peut s'atténuer, mais elle ne disparaît jamais.

Il y a toujours intérêt d'ailleurs à rechercher chez les malades l'existence du parasite ou des kystes pour confirmer, par des recherches microbiologiques, l'exactitude du diagnostic clinique.

Les malades, que nous avons traités par le nouveau médicament, l'*amiphène*, appartenaient à trois catégories :

1^o Malades, qui avaient eu des troubles gastro-intestinaux (dysenteries, diarrhées dysentériques, entérites, etc.) à une époque plus ou moins reculée.

2^o Malades, qui présentaient au moment de notre examen des symptômes de dysenterie ou de diarrhée.

3^o Malades, qui étaient atteints d'un état psychasthénique causé par des accès répétés de la maladie à intervalles plus ou moins éloignés et présentaient des manifestations toxémiques.

Aujourd'hui nous allons citer une dizaine de cas, lesquels ont été guéris avec l'*amiphène*. Parmi ces cas certains présentaient des dérangements, qui dataient depuis peu de temps, certains depuis plusieurs mois et jusqu'à deux ou trois ans même.

A. — Cas de dysenterie chronique.

OBSERVATION I. — FAT... AL... âgée de 35 ans. Elle s'est présentée à la Polyclinique Sanitaire des femmes et enfants, que nous dirigeons (Rue Khédive A) le 20 mai 1930. Elle se plaignait d'aller plusieurs fois du corps avec selles sanguinolentes et muco-purulentes. Le premier accès de ces troubles intestinaux datait de un an et demi. Par la diète et quelques médicaments qu'un docteur lui avait prescrits elle avait été guérie temporairement, mais au moindre écart de diète les troubles revenaient.

Etat présent. — Douleur à l'épigastre. Le ventre est douloureux à la palpation. Six selles par jour. Le côlon est douloureux du côté gauche. Ténésime douloureux. A l'examen bactériologique absence de bacilles dysentériques. A l'examen microscopique : *amœba histolytica* et kystes.

Traitement. — Nous ordonnons une purge à l'huile de ricin, une piqure

d'émétine à 0 g. 06 intramusculaire et des cachets d'« amiphène » deux par jour. Après 3 jours la malade revient très améliorée. Le ventre est moins douloureux. Le ténesme a presque disparu. Les selles sont moins fréquentes 4-5 par jour, ne présentent que quelques traces de sang. Nous ordonnons encore une piqûre de 0 g. 06 d'émétine et aussi les cachets d'« amiphène » à prendre matin et soir.

Après 4 jours la malade revient de nouveau très satisfaite. Les selles 2-3 par jour sans ténesme. La douleur du ventre n'existe plus. Les selles moins liquides sont encore glaireuses, mais pas sanguinolentes. L'examen microscopique montre quelque rare *amibe* et des *kystes*. Cette fois-ci nous employons seulement les cachets d'*amiphène* à prendre de nouveau 2 fois par jour. Après cinq jours la malade revient guérie. Les selles physiologiques au nombre de 1-2 par jour ne présentent ni glaires, ni sang. La douleur du ventre n'existe plus ni à la palpation ni au moment d'aller à la selle. L'examen microscopique répété constate l'absence des *amibes* et des *kystes*.

OBSERVATION II. — AM. . MOH., âgée de 18 ans. Malade depuis deux ans de dysenterie avec des alternatives de guérison temporaire et des rechutes aussi graves que l'attaque principale. Elle s'est présentée à la Polyclinique Sanitaire le 23 mai 1930.

Etat présent. — Selles fréquentes glairo-sanguinolentes. Ventre douloureux à la palpation, surtout tout le long du côlon. Douleur spontanée au bas-ventre et à l'épigastre, affaiblissement, mal de tête. Les autres systèmes circulatoire et respiratoire ne présentent rien d'anormal.

L'examen microscopique des selles nous montre des *Amœba histolytica* et surtout des *kystes*.

Traitement. — Nous employons tout de suite, outre le purgatif classique à l'huile de ricin, une piqûre d'émétine à 0 g. 06 et les cachets d'*amiphène* 2 par jour.

Le troisième jour la malade revient très satisfaite. Les selles ont diminué de moitié, la plupart des fois ne présentent pas de sang. La douleur du côlon et du ventre est sensiblement améliorée. Nous répétons le même traitement et après 2-3 jours la malade revient nous racontant, qu'elle va de corps 2 fois seulement par jour, selles demi-liquides non sanguinolentes. L'examen microscopique nous montre seulement quelques rares *kystes*. Nous renouvelons la dose d'*amiphène* et la malade guérit complètement.

OBSERVATION III. — ASM... MOH., âgée de 22 ans, malade depuis trois ans, temps auquel elle avait été guérie par des médicaments et quelques piqûres d'émétine. Mais la guérison fut tout à fait temporaire, car la maladie revenait au moindre refroidissement ou éloignement de la diète.

Etat présent. — La malade est maigre, faible, se plaint surtout de selles fréquentes, glairo-sanguinolentes. Douleur au ventre et nausées. Parfois un peu de fièvre surtout le soir. L'examen de la malade ne présente aucun dérangement du côté des organes de la circulation et de la respiration. Urines physiologiques. Ventre un peu ballonné, sensible à la pression, surtout du côté gauche. L'examen microscopique des selles présente des nombreux parasites *Amœba histolytica*.

Traitement. — Nous ordonnons une piqûre d'émétine intramusculaire à 0 g. 06 et des cachets d'*amiphène*. A la seconde visite de la malade les selles continuaient fréquentes, liquides, mais avec moins de glaires et de

sang. Le *traitement* par les cachets d'*amiphène* accompagné de 2-3 piqûres d'émétine amena la guérison complète de la malade et la disparition des parasites des selles.

OBSERVATION IV. — BECL... ALY, âgée de 19 ans. S'est présentée à notre clinique le 4 juin 1930. Il y a un an et demi elle a été malade de dysenterie aiguë avec 14-15 évacuations par jour, glaireuses, sanguinolentes.

Elle a été traitée dans un hôpital par des piqûres d'émétine et des médicaments *per os*. Elle paraissait guérie, mais après trois mois un nouvel accès dysentérique apparut avec des selles sanguinolentes et depuis malgré la guérison apparente la malade présente de nouveaux accès à des espaces de temps irréguliers.

Etat présent. — Malade amaigrie, abattue. Elle se plaint de la fréquence des selles et de très fortes coliques. Selles d'odeur fétide couvertes de mucus et de sang. Temp. le matin 37°8. Des autres systèmes rien à signaler.

Traitement. — Nous commençons par des piqûres d'émétine à 0 g. 06. En même temps nous administrons les cachets d'*Amiphène* : trois par jour. Ce traitement a continué pendant 8 jours, temps auquel l'émission de sang a complètement cessé et les glaires avaient disparu. Selles physiologiques deux par jour tout au plus, bien moulées. Nous avons continué pendant 4 jours encore les cachets d'*Amiphène* et la malade n'a jamais plus eu de dérangements intestinaux.

OBSERVATION V. — KAL... KAR..., réfugiée d'Asie Mineure âgée de 19 ans. S'est présentée à notre clinique le 18 mai 1930 souffrante depuis un an de dérangements intestinaux. Il y a un an la malade a été prise d'une crise dysentérique sanguinolente à évacuations nombreuses, 8-10 par 24 h., selles très fétides, dont elle guérit par des médicaments, qu'on lui avait administrés dans une pharmacie.

Depuis lors malgré des traitements répétés la malade guérit temporairement pour retomber malade après un espace de temps plus ou moins long.

Etat présent. — Malade pâle, faible. Le cœur et les poumons ne présentent rien d'anormal. Vente sensible à la palpation surtout le long du côlon. Selles avec des glaires et du sang. Peu de météorisme, ténésme. L'*examen microscopique* des selles montre des *Amiba histolytica* en bon nombre et des *kystes*, pas d'autres parasites.

Traitement — Nous commençons alors les piqûres d'émétine à 0 g. 06 par jour et par la bouche nous administrons les cachets d'*Amiphène* trois par jour. Après 5 jours de traitement la malade se sent très soulagée. Le sang a disparu des selles, très peu de glaires. L'*examen microscopique* présente seulement quelques *kystes* et très rares *Amibes* mortes. Nous continuons le traitement et après 4 jours encore la malade se déclare guérie ne présentant qu'une évacuation physiologique par jour.

B. — Cas de dysenterie aiguë.

OBSERVATION VI. — ALY MOH., âgé de 12 ans. S'est présenté à la Polyclinique Sanitaire le 3 juin 1930 mené par sa mère.

Anamnestique. — A deux ans il a été malade de rougeole, à quatre ans il a eu une bronchite, dont il guérit dans dix jours. Rien autre à signaler.

Etat présent. — Depuis six jours il est atteint de troubles intestinaux. Selles fréquentes 10-12 évacuations par jour, malgré le purgatif d'huile de ricin administré par sa mère. Selles glaireuses, muqueuses, sanguinolentes. Peu de météorisme du ventre, foie un peu gros, côlon ascendant douloureux, ténésme persistant, langue très saburrale, température du soir atteignant jusqu'à 38°. Douleurs plus prononcées au ventre surtout au moment d'aller à la selle. Malade maigre, abattu. Du côté du cœur rien à signaler. Du côté des reins rien de pathologique. L'*examen microscopique* des selles présente des *amibes vivantes* en bon nombre.

Traitement. — Nous commençons tout de suite les piqûres d'émétine à 0 g. 04 puis à 0 g. 06 et en même temps le traitement à l'*Amiphène* : 2 cachets par jour. Le malade s'améliore de jour en jour et après une semaine il se déclare guéri.

L'*examen microscopique* des selles après le traitement a été négatif pour amibes.

OBSERVATION VII. — AMNA MOH., âgée de 15 ans. S'est présentée à la Polyclinique Sanitaire le 5 juin 1930.

Du côté de l'anamnestique rien d'intéressant.

Etat présent. — Depuis deux jours 10-15 selles par jour avec ténésme et douleurs hypogastriques, lesquelles deviennent plus fortes au moment de l'évacuation. Selles mucopurulentes et sanguinolentes. Amaigrissement. Température 38°2 le matin. Etat général inquiétant.

Traitement. — Piqûre d'émétine à 0 g. 04 et huile camphrée, cachets d'*Amiphène*, deux par jour. Après dix jours de ce traitement les selles étaient diminuées au nombre de deux seulement dans les 24 h. Bien mouillées elles ne présentaient pas de parasites. Nous avons continué pendant 3 jours encore l'administration de l'« *Amiphène* » en cachets et la malade guérit complètement.

C. — Cas à manifestations toxémiques.

OBSERVATION VIII. — MAR... CAL., originaire de Lemnos, couturière âgée de 20 ans. S'est présentée à ma clinique le 10 juin 1930. A l'âge de 17 ans elle a eu une dysenterie violente avec 16-18 évacuations par jour. Selles mucosanguinolentes. Depuis lors malgré différents traitements employés la malade présente de temps à autre des crises dysentériques avec des selles glaireuses et sanguinolentes alternant avec de la constipation. En même temps des manifestations toxémiques et variées, rebelles aux régimes diététiques et aux médicaments.

Etat présent. — Langue saburrale, mauvaise exhalation buccale, dyspepsie gastro-intestinale, flatulence, entéralgies, sensation de gonflement et de lourdeur à l'estomac après le repas. A la palpation ventre douloureux, distension du côlon. Des autres systèmes rien à signaler. Mais symptômes généraux de toxémie provenant de l'intestin. Céphalées, vertiges, irritabilité, étouffements. Ayant soupçonné l'infection amibienne nous prescrivons une légère purge (sulfate soude) et nous lui recommandons d'apporter les selles à examiner. L'*examen microscopique* en effet a découvert des *kystes* d'*Amœba histolytica* en bon nombre.

Traitement. — Nous administrons tout de suite les cachets d'*Amiphène* 2-3 par jour. De jour en jour l'amélioration paraît manifeste. Après quelques jours de traitement suivi la malade se déclare guérie. Même les

symptômes toxémiques avaient disparu. Nous conseillons de continuer à prendre l'*Amiphène* 2 fois par semaine pendant un mois encore. Nous avons revu la malade après 4 mois, la guérison continuait et elle était enthousiasmée du médicament.

OBSERVATION IX. — MAR... CAR..., institutrice, âgée de 25 ans, originaire de Chypre. Il y a trois ans elle a eu la dysenterie assez forte, jusqu'à 16 évacuations sanguinolentes par jour. Depuis, elle est la victime d'une *colite chronique* avec des manifestations toxémiques. *Etat présent.* — Système circulatoire et respiratoire physiologiques. Urines normales. Du côté de l'intestin dérangements à évacuations mucosanguinolentes alternant avec des crises de constipation rebelle. Manifestations *nerveuses* toxémiques intenses. Névralgies, myalgies, lumbago persistant pendant deux mois, présentant des crises de douleur violente sous forme de poussées aiguës. Dépression, changement de caractère, insomnie. Nous ordonnons un lavement à l'eau salée pour obtenir une évacuation, la malade présentant de la constipation au moment de sa visite chez nous.

Examen microscopique. — L'examen microscopique des selles nous a montré quelques amibes mortes et rares kystes.

Traitement. — Les piqûres d'émétine à 0 g. 06 et les cachets d'*Amiphène* par la bouche ont guéri la malade dans l'espace de deux semaines. Même le lumbago disparut.

OBSERVATION X. — AMNA MOH., femme de notre boab âgée de 32 ans. Il y a deux ans et demi elle a eu une forte dysenterie, jusqu'à 20 évacuations par jour, mucosanguinolentes, dont elle a été guérie par des piqûres et des médicaments. A partir de ce temps elle fut prise de constipation persistant 6-8 jours sans pouvoir aller à la selle autrement qu'avec des laxatifs.

Etat présent. — Elle se plaint de troubles dans la région abdominale inférieure, d'insomnie, parfois un peu de fièvre jusqu'à 38° sous l'aisselle. Météorisme diffus, foie un peu gros, langue très saburrale, crampes à l'épigastre, poussées de colite avec palpitations et tachycardie.

L'examen microscopique des selles constate des *kystes* d'*Amœba histolytica*.

Traitement. — Les cachets d'*Amiphène* guérissent la malade de ses phénomènes psychiques et de sa constipation.

L'examen des selles après traitement dans tous ces cas ne présentait plus ni parasites, ni kystes. Nous avons revu les malades à plusieurs reprises. Elles continuaient l'usage de l'*Amiphène* à titre préventif, une fois par semaine, deux cachets par jour.

Elles n'ont jamais plus présenté de symptômes de la maladie.

Par conséquent l'*Amiphène* a agi comme médicament précieux pour le traitement de la *dysenterie amibienne* et de ses manifestations générales et même entéro-toxémiques.

D'après les résultats obtenus ci-dessus nous croyons pouvoir considérer l'*Amiphène* comme un médicament spécifique contre la dysenterie aiguë et même la dysenterie chronique et comme

un moyen très efficace pour faire disparaître les parasites et les kystes d'*Amœba histolytica* des selles des malades, ainsi que les phénomènes de toxémie intenses et persistants. C'est un antiseptique puissant de l'intestin, utile à toute espèce d'entérite.

**Teneur du sérum sanguin des paludéens
en matières minérales, en matières azotées et en cholestérine,**

Par Marcel LEGER, Pierre VASSAL et FAUCONNIER.

L'un de nous, dans une communication antérieure (1), a insisté sur le fait que la guérison intégrale du paludisme n'a pas encore reçu une explication satisfaisante. Il a émis l'hypothèse que les modifications du chimisme sanguin pouvaient apporter sinon la clef même du problème, du moins des données susceptibles d'expliquer l'action bien connue de la climato- et de la crénothérapie.

Le paludisme entraîne des variations pathologiques dans la teneur des éléments chimiques du sang. Cette étude a été à peine esquissée. Les résultats obtenus sont souvent contradictoires, sans doute parce que les variations sont de courte durée, et l'on ne sera fixé qu'en multipliant les épreuves. Il faudrait connaître la composition chimique du sang d'un sujet normal, assister aux modifications produites lors d'une infection plasmodiale naturelle ou expérimentale, et continuer à examiner le sang au moment des premières apyrexies, puis lors des rechutes successives à diverses périodes de celles-ci, et enfin quand on aura tout lieu de croire que la guérison est définitive.

Le problème ainsi posé est d'une vaste envergure, il n'en est pas moins intéressant. Il est de nature à retenir l'attention de ceux qui se trouvent dans les zones d'endémicité du paludisme et qui possèdent un photomètre leur permettant de pratiquer avec aisance et fidélité des microdosages sanguins en grand nombre.

Pour notre part, nous avons pu, dans une station thermale des Pyrénées, Encausse les Thermes, examiner le sang d'un certain nombre de paludéens venus en curistes à divers moments de leur infection. La documentation recueillie n'est pas de nature

(1) M. LEGER, Le déterminisme de la guérison des paludéens. Ce *Bulletin*, t. XXIII, 1930, p. 821.

à résoudre la question ; nous n'avons pu suivre les malades dans le temps comme nous le jugeons nécessaire ; mais les résultats, tels qu'ils sont, méritent d'être exposés, d'autant plus qu'ils ne concordent pas toujours avec les données fragmentaires que nous possédons sur le sujet.

Eliminant tous ceux dont le diagnostic de paludisme ne nous paraissait pas confirmé par la clinique ou l'hématologie, et ceux dont le paludisme était compliqué d'une autre affection en évolution (diabète, tuberculose, dysenterie amibienne, syphilis, etc.), nous avons seulement retenu 25 malades.

Groupe 1 : 4 adultes récemment impaludés ; 3 d'entre eux ont été soignés au moment de manifestations fébriles (*Plasmodium vivax* ou *Plasmodium præcox* dans le sang).

Groupe 2 : 3 enfants de 8 à 13 ans, nés au Maroc, y ayant toujours vécu ; impaludés depuis plusieurs années avec réinoculations certaines.

Groupe 3 : 14 adultes, à paludisme relativement ancien, ayant eu des accès récents, sous la dépendance probable de réinfections.

Groupe 4 : 4 adultes à paludisme ancien, sans accès depuis plus de deux années.

Dans cette série de recherches nous nous sommes tenus aux seuls dosages dans le sérum du calcium, du potassium, du magnésium, de l'urée, de l'acide urique et de la cholestérine.

Le tableau suivant résume nos recherches qu'il n'y a pas lieu d'exposer ici tout au long.

Nos microdosages ont été effectués d'après les procédés adaptés à la photométrie par A. VERNES, R. BRICQ et Françoise BAZOCHE et couramment pratiqués, sur une vaste échelle, à l'*Institut Prophylactique* (1).

Les teneurs normales des différents éléments pour 1.000 de sérum sont par ces procédés :

Calcium : de 0,080 g. à 0,100 g. ; *Potassium* : de 0,180 g. à 0,210 g. ; *Magnésium* : de 0,018 g. à 0,024 g. ; *Urée* : de 0,15 g. à 0,30 g. (procédé au xanthidrol) ; *Acide urique* : de 0,034 g. à 0,049 g. ; *Cholestérine* : de 1,60 g. à 1,80 g. (2).

(1) A. VERNES, R. BRICQ et F. BAZOCHE, *Travaux et publications de l'Institut Prophylactique*, fascicule 6, 1928. — V. aussi Marcel LEGER et Gustave MARTIN, *Ce qu'il faut savoir de la méthode syphilimétrique Vernes et des applications du photomètre*, 1929. Maloine, éditeur.

(2) Beaucoup de personnes normales ont cependant des taux de cholestérine dépassant largement 2 g. 0/00.

	1 ^{er} Groupe	2 ^e Groupe	3 ^e Groupe	4 ^e Groupe
<i>Calcium :</i>				
Diminué.	0	0	1	0
Normal	2 (*)	1	8	3
Augmenté	2	2	4	1
Non cherché	0	0	1	0
<i>Potassium :</i>				
Diminué.	3	3	2	1
Normal	0	0	1	0
Augmenté	0	0	5	2
Non cherché	1	0	6	1
<i>Magnésium :</i>				
Diminué.	2	0	7	2
Normal	0	2	2	2
Augmenté	0	0	0	0
Non cherché	2	1	5	0
<i>Urée :</i>				
Diminuée	0	0	0	0
Normale.	4	3	9	1
Augmentée.	0	0	5	3
Non cherchée	0	0	0	0
<i>Acide urique :</i>				
Diminué.	0	0	0	0
Normal	1	3	4	1
Augmenté	3	0	10	3
Non cherché	0	0	0	0
<i>Cholestérine :</i>				
Diminuée	4	2	6	1
Normale.	0	1	3	0
Augmentée.	0	0	5	3
Non cherchée	0	0	0	0

(*) Taux calcium à la limite supérieure du normal.

Le tableau ci-dessous, comme toute schématisation, ne donne qu'une idée approchée de la réalité, mais fait entrevoir les résultats généraux de manière commode à consulter. Il montre qu'il y a une tendance de certains éléments perturbés à revenir insensiblement à la normale, tandis que d'autres persistent modifiés, durant un temps assez long.

	A	B	C
Calcium	+	n. ou +	n.
Potassium.	—	— ou +	+
Magnésium	—	— ou n.	n.
Urée	n.	+ (1/3 cas)	+ (3/4 cas)
Acide urique.	+ (3/4 cas)	+ (3/4 cas)	+ (3/4 cas)
Cholestérine	—	n. (1/2 cas) ou + (1/4)	+ (3/4 cas)

Sur la sérologie comparée du groupe de *Leishmanies*
d'origine humaine et canine,

Par P. ZDRODOWSKI

en collaboration avec B. VOSKRESSENSKI.

Nous avons démontré dans notre mémoire précédent (1), que les sérums des sujets atteints de kala-azar manifestent régulièrement la réaction spécifique de la fixation de l'alexine en présence de l'antigène correspondant. La même réaction réussit d'une façon encore plus démonstrative avec les sérums des chiens malades de leishmaniose viscérale (infection naturelle). Nous avons trouvé aussi que *L. donovani* et *L. tropica* se distinguent très clairement par la méthode de la fixation de l'alexine, en partant des sérums humains de kala-azar. En même temps nous avons constaté que l'action élective vis-à-vis de *L. donovani* est très caractéristique pour ces sérums humains. Nous en tirâmes la conclusion que les appareils récepteurs de *L. donovani* et de *L. tropica* sont bien différenciés et « monovalents ». Quant aux sérums de chiens infectés de *Leishmania*, nous avons trouvé alors deux types différents d'action vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica*. Un groupe de nos chiens a donné la fixation de l'alexine élective avec *L. tropica*. Nous avons admis que ces chiens sont infectés de parasites parents de *L. tropica*. Un autre groupe de chiens examinés a manifesté la réaction positive aussi bien avec *L. donovani* qu'avec *L. tropica*. Les cultures isolées de tels chiens remplaçaient complètement *L. donovani* dans l'essai de la fixation de l'alexine avec le sérum humain de kala-azar. Se basant sur l'action élective des sérums humains de kala-azar vis-à-vis de *L. donovani*, nous avons nié l'identité de ces cultures canines avec *L. donovani*. Nous les avons interprétés comme une variété canine originale, qui remplace *L. donovani* dans la réaction de BORDET-GENGOU, grâce à son appareil récepteur non différencié et « polyvalent ». En même temps nous en tirâmes l'importante conclusion que la détermination sérologique de la *Leishmania* d'un chien n'est possible qu'à condition de l'examen indispensable du sérum de ce chien vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica*. En particulier on ne peut parler de l'identité sérologique de *L. donovani* et *L. canis* que si le sérum du chien-porteur du parasite,

(1) Voir ce *Bulletin*, décembre 1930, p. 1028.

par analogie avec le sérum humain de kala-azar, donne la réaction spécifique élective avec *L. donovani*.

Pendant nos études citées, nous ne réussîmes à rencontrer aucun cas de Leishmaniose canine qu'on pouvait identifier avec le kala-azar humain au point de vue indiqué, parce que aucun de nos chiens ne donna une réaction élective avec *L. donovani*. Nous avons tiré alors la conclusion générale de l'existence de variations sérologiques différentes dans le groupe de *L. canis*. Mais nous avons laissé sans réponse la question principale de l'existence de *L. canis* sérologiquement identique avec *L. donovani*. Plus tard nous avons renouvelé nos recherches dans cette direction et récemment nous réussîmes à résoudre heureusement le problème posé. Les résultats de ces recherches complémentaires avec l'analyse générale de la sérologie comparée du groupe de *Leishmania* présentent le sujet de la communication actuelle.

Récemment notre collègue Dr N. BOGOJAVLENSKY nous a envoyé 4 enfants atteints de kala-azar et 2 chiens infectés de *Leishmania*. Les enfants malades et les chiens infectés provenaient du même foyer endémique de kala-azar situé dans le district de Kazakh en Azerbaïdjan (Transcaucasie). Nous avons entrepris l'examen comparatif des sérums des enfants et des chiens au moyen de la réaction de fixation de l'alexine. Dans ce but, nous avons utilisé comme antigène des cultures de *L. donovani*, de *L. tropica* et de *L. canis CI* (souche « polyvalente » d'origine canine qui remplace dans l'essai *L. donovani*). Les résultats obtenus ont été les suivants :

Les sérums des enfants (nos 16, 17, 18) ont donné la réaction clairement positive (+++ et ++) avec *L. donovani* et *L. canis CI* et négative avec *L. tropica*. Ainsi les résultats obtenus avec les sérums des enfants malades ont été les mêmes que nous avons déjà observés dans nos recherches antérieures.

Quant aux sérums des chiens, nous avons obtenu ici des résultats différents. Le chien 15 a donné la fixation de l'alexine fortement positive (++++) avec *L. donovani*, *L. tropica* et *L. canis CI*, c'est-à-dire que le chien n° 15 a présenté l'infection par Leishmanie non différenciée et « polyvalente » ; donc rien de nouveau par comparaison avec les cas analogues enregistrés déjà dans nos recherches précédentes.

Au contraire le chien n° 16 a manifesté dans les mêmes conditions d'essai la réaction de la fixation de l'alexine fortement positive (++++) avec *L. donovani* et *L. canis CI* et complètement négative avec *L. tropica*. Autrement dit, le sérum du chien n° 16 a donné avec *L. donovani* une réaction élective tout à fait

identique à la réaction typique pour les sérums provenant de malades de kala-azar. Nous avons répété deux fois l'essai parallèle avec les sérums des chiens 15 et 16 et toujours avec les mêmes résultats.

C'est donc notre première constatation d'un chien atteint de Leishmaniose viscérale, dont le sérum manifeste des propriétés immunologiques identiques à celles du sérum humain de kala-azar. Et nous pouvons affirmer, sans aucun doute, que la culture de *Leishmania* isolée de ce chien est complètement identique au point de vue sérologique aux cultures de *L. donovani* d'origine humaine. Notons, en outre, qu'évidemment notre culture de *Leishmania* d'origine canine présente en général la première culture canine identifiée à *L. donovani* par une méthode sérologique précise.

Avant de parler des résultats sommaires de nos études sur la sérologie comparée du groupe des *Leishmania*, il est nécessaire de faire quelques remarques concernant la *Leishmania canis* qui montre des propriétés antigéniques « polyvalentes ». Peut-on qualifier cette leishmanie comme un parasite *sui generis*, ou avons-nous une infection mixte des chiens par des parasites identiques sérologiquement avec *L. donovani* et *L. tropica*? Autrement dit nos cultures « polyvalentes » de *Leishmania* représentent-elles des souches homogènes ou mixtes? D'après notre opinion la première interprétation de telles cultures canines est la plus probable. Nous avons observé par exemple une de ces cultures (CI) durant une année. Ses propriétés antigéniques restaient toujours constantes malgré les repiquages nombreux. Il est très difficile d'admettre qu'une culture « mixte » pourrait se conserver avec une telle constance d'autant que les sérums réagissent très sensiblement vis-à-vis des changements de l'antigène. Aussi nous pensons que les cultures nommées appartiennent à une *L. canis sui generis*.

Les résultats sommaires de nos recherches sur la sérologie comparative des parasites de LEISHMAN d'origine humaine et canine peuvent être présentés par le tableau schématique ci-après.

Ainsi *L. donovani* et *L. tropica* représentent deux parasites humains bien distincts au point de vue sérologique d'après leur appareil récepteur bien différencié. On peut les interpréter comme les types-étalons de *Leishmania*.

En même temps il faut admettre que le nom *L. canis* désigne un groupe de parasites canins différents. Jusqu'à présent nous avons réussi à différencier trois types sérologiques dans ce groupe de parasites. D'un côté, le type « D » existe qui est com-

Antigène	Kala-azar humain (13 cas)	Leishmaniose viscérale canine		
		type « D » (1 cas)	type « T » (4 cas)	type « DT » (3 cas)
<i>L. donovani</i>	+	+	—	+
<i>L. tropica</i>	—	—	+	+
<i>L. canis</i> DT (souche CI).	+	+	+	+

plètement identique avec *L. donovani*. D'un autre côté, le type « T » se rencontre qui est analogue à *L. tropica*. Enfin le type « DT » se rencontre qui, d'après son appareil récepteur polyvalent, est intermédiaire.

Se basant sur les données sérologiques, peut-on identifier en général *L. canis* des types D et T avec les parasites correspondants de *Leishmania* d'origine humaine, c'est-à-dire avec *L. donovani* et *L. tropica*? D'un autre côté, peut-on tirer de ces relations sérologiques réciproques quelques conclusions définitives sur les rapports épidémiologiques entre leishmanioses humaines (kala-azar et bouton d'Orient) et leishmanioses canines des types D et T? Une réponse affirmative au problème posé semble très probable, mais des conclusions définitives seraient encore prématurées. Nous pensons que, pour la solution, il faut exécuter des examens sérologiques en masse de chiens infectés provenant de foyers isolés de leishmaniose humaine, viscérale et cutanée. Une telle étude comparée permettrait d'analyser le problème d'une façon plus précise.

Quelques remarques encore à propos de *L. canis* du type intermédiaire DT. Comme nous l'avons déjà dit, évidemment les parasites canins de ce type sont originaux. Nous les interprétons comme *L. canis sui generis* (1). Il est à présent difficile de tirer quelques conclusions à propos de l'importance épidémiologique de la leishmaniose canine du type DT. La relation de ce type aux *L. donovani* et *L. tropica* n'est pas claire. Les données recueillies nous permettent seulement d'insister sur l'intérêt particulier de recherches spéciales sur cette leishmaniose canine originale au point de vue sérologique. Il serait surtout impor-

(1) Il est possible de supposer, qu'on réussira peut-être à trouver d'autres types de *L. canis* ayant l'appareil récepteur complètement distinct de ceux de *L. donovani* et de *L. tropica*. Dans ce cas nous aurions une *L. canis* proprement dite,

tant d'entreprendre l'étude sérologique de la leishmaniose canine dans des pays où elle existe isolément, c'est-à-dire en l'absence de leishmaniose humaine. La détermination de types sérologiques de *L. canis*, se rencontrant dans de tels foyers isolés, permettrait d'apprécier l'importance de la méthode sérologique pour l'épidémiologie des leishmanioses et peut-être éclairerait le problème de la leishmaniose canine en général.

Institut de Médecine expérimentale à Léninegrad.

Essais de déparasitage méthodique des porteurs de Nématodes intestinaux, Par R. P. BOYÉ.

La plupart des anthelminthiques employés à ce jour contre les Nématodes intestinaux sont tout d'abord très prometteurs et finalement décevants; l'adjonction de phénolphtaléine au thymol, par laquelle on s'est proposé de renforcer l'action de ce médicament de base, toujours très employé faute de mieux, n'échappe pas à la règle.

Le produit utilisé au cours de nos essais avait la composition suivante :

Thymol pulvérisé	0,25 g.
Phtaléine du phénol	0,02 g.
Talc.	0,10 g.

pour 1 capsule,
formule des capsules anthelminthiques récemment inscrites dans la nomenclature générale des médicaments du Service de Santé de l'Armée.

La méthode employée conformément aux indications du Médecin-Colonel STÉVENEL comportait l'institution d'une diète hydrique de trois jours au cours de laquelle on administrait :

- le 1^{er} jour : 0,40 g. de calomel;
- le 2^e jour : 20 capsules anthelminthiques à raison de 5 prises de 4 capsules d'heure en heure.
- le 3^e jour : diète hydrique seulement.

Les malades soumis au traitement étaient pour un tiers des canonniers malgaches, pour deux tiers des tirailleurs annamites

provenant des détachements de troupes indigènes de la garnison d'Auch.

Sur 53 malades trouvés porteurs d'helminthes (Trichocéphales, Ankylostomes et rarement Ascaris, par ordre de fréquence) 43 ont pu être traités pendant le trimestre au cours duquel nous avons institué le dépistage systématique et le déparasitage méthodique, avec contrôle copromicroscopique des porteurs.

Sur ces 43 malades traités 29 ont été apparemment déparasités (soit les deux tiers environ). 14 n'ont pu être débarrassés de leurs parasites (soit un tiers).

Parmi les 29 guérisons (?), 20 ont été obtenues au premier traitement ;

8 au second traitement ;

1 au quatrième seulement.

Parmi les 14 réfractaires :

6 n'ont été traités qu'une fois,

5 ont été traités 2 fois,

2 ont été traités 3 fois,

1 a présenté au contrôle un ver différent de celui pour lequel il avait été traité.

Ces chiffres n'ont qu'une valeur relative pour divers motifs : tout d'abord pour des raisons matérielles les examens coprologiques ont été pratiqués suivant la méthode courante d'examen direct sans enrichissement préalable des selles ; une, deux, rarement trois préparations ont été suivies à l'aide du charriot à double déplacement rectiligne. On sait l'infidélité de cette technique ; des constatations d'apparence paradoxale confirmèrent à plusieurs reprises ce scepticisme : c'est ainsi qu'au cours des 200 et quelques coproscopies pratiquées durant cette campagne 4 fois on retrouva au contrôle du Trichocéphale chez des malades trouvés porteurs d'Ankylostome au premier examen et 4 fois l'inverse ; 3 fois des œufs de l'un de ces deux vers furent décelés chez des sujets trouvés précédemment indemnes ; de plus il est probable que s'il avait été possible de multiplier les examens on eut obtenu une proportion beaucoup plus grande de porteurs avant et après traitement.

On remarquera en outre le grand nombre de malades qui n'ont pu être traités qu'une fois ; nous n'avons pu également procéder que par quelques sondages isolés au contrôle des résultats éloignés de ces traitements sommaires : c'est ainsi que pour 2 malades traités une fois les contrôles éloignés pratiqués

en moyenne deux mois après, sont demeurés négatifs, toutefois l'un de ces malades a été trouvé, au bout de ce laps de temps, porteur d'un ver différent de celui pour lequel il avait été traité. Chez un malade traité deux fois, un mois après le deuxième traitement, la coproscopie demeurait négative; par contre, chez un malade traité jusqu'à 5 fois celle-ci redevenait positive moins de 20 jours après.

Quoi qu'il en soit des réserves qui précèdent on peut conclure *a fortiori* à la faiblesse de la méthode thérapeutique instituée, la proportion des deux tiers de succès, assez hypothétiques du reste, constituant certainement un maximum qu'un déparasitage plus poussé n'eût pas sensiblement accru en regard du pourcentage plus élevé de réfractaires qu'un contrôle également plus serré n'eût pas manqué de dételer.

Une conclusion thérapeutique accessoire, sous les mêmes réserves statistiques, a trait à la résistance comparée des divers helminthes au médicament employé :

Pour l'Ankylostome il y a eu, pour 23 traités, 3 réfractaires, soit 13 o/o.

Pour le Trichocéphale il y a eu, pour 27 traités, 12 réfractaires, soit 44 o/o.

Pour l'Ascaris (rare) il y a eu, pour 4 traités, 0 réfractaire.

Ces résultats confirment ce que l'on sait de la résistance particulière du Trichocéphale et s'expliquent par des données épidémiologiques ayant trait aux conditions du milieu où nous opérons, à savoir sur des indigènes, résidant en France depuis un ou deux ans. L'Ankylostome est en voie de décroissance spontanée ou du moins en état de moindre résistance faute de pouvoir renforcer sa vitalité par des passages d'individus à individus (en France il se réfugie dans les mines). Les communications de plusieurs de nos camarades (Index du parasitisme intestinal à Nouméa, J. TISSEUIL, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1929, n° 5, p. 335. LABERNADIE et MARNEFFE, Etude sur le P. I. à Cayenne. *Path. Exot.*, 1929, n° 7, p. 568. J. H. FABRE, le P. I. à la Guadeloupe, *ibid.*, n° 8, p. 668) en accord avec nos propres observations à la Martinique ont montré que si parfois le Trichocéphale rivalise avec l'Ankylostome sous les Tropiques, c'est cependant ce dernier qui l'emporte en général dans ces régions; chez les sujets parasités transportés dans la Métropole, l'Ankylostome tropical ne se maintient que par la longévité des générateurs et l'activité de la ponte des femelles, peu à peu atténuée suivant une courbe qu'il serait intéressant d'étudier par ailleurs. Le Trichocéphale au contraire, plus cosmopolite et robuste grâce à son cycle

s'accommodant de tous climats, se régénère par passages et conserve sa vitalité.

Nous noterons ici sans y insister que deux de nos malades à double parasitisme ont été traités par les Pyrèthrine (Chrysémine Carteret) l'un à l'exclusion de tout autre médicament, à l'aide de la forme « Perles », l'autre à la suite de trois traitements inefficaces par la Thymolphénolphtaléine, avec la Chrysémine liquide suivant les indications strictes de la spécialité (5 jours de suite le matin à jeun, à des doses correspondant à CC gouttes *pro die* du produit liquide). Dans le premier cas l'Ankylostome seul paraît avoir cédé (1 seul traitement, 1 seul contrôle), dans l'autre cas les deux parasites furent retrouvés moins de 20 jours après.

Ce trop rapide essai confirme le travail préliminaire de J. RAYNAL et M. LEGER sur la question (*Path. Exot.*, 1929, n° 1, p. 23) et appelle des essais sur une plus vaste échelle. Il serait désirable à cet effet que la « Chrysémine Carteret » fut inscrite dans la nomenclature militaire.

A un point de vue plus général il est permis de s'étonner que devant le piétinement des méthodes anthelminthiques directes, dont l'insuccès pouvait être théoriquement prévu par le fait de la vie en réalité intra-muqueuse de la plupart de ces parasites, on n'ait pas davantage orienté les recherches vers les voies d'introduction hypodermiques. Les pyrèthrine, dont l'efficacité théorique de « vermicide » et la toxicité élective sont particulièrement séduisantes, semblent devoir se prêter à des tentatives dans cette voie.

Notons en terminant que malgré les conclusions statistiques peu encourageantes des essais thérapeutiques qui précèdent il convient de persévérer dans la pratique du déparasitage méthodique. En effet nous avons enregistré, chez nos sujets malgaches en particulier, un résultat clinique certain : une véritable épidémie à forme d'anémie pernicieuse avec œdèmes des membres inférieurs s'était produite chez eux au début de l'année ; on pensa au bérubéri : un régime vitaminé n'améliora guère la situation ; le déparasitage méthodique y mit radicalement fin. Une question se pose ici : on sait que le *Necator americanus* est plus spécialement accusé de ces accidents graves ; or chez nos annamites aucun phénomène semblable n'avait été constaté : y avait-il parallélisme entre les discordances cliniques et les différences d'espèce du parasite dans chaque race ? Nous nous sommes efforcés de le vérifier, bien qu'opérant dans de mauvaises conditions, par la mensuration des œufs à défaut d'exemplaires adultes des vers. Chose curieuse, ces mesures donnèrent unifor-

mément de 40 à 42 μ de large sur 70 à 72 μ de long, soit un rapport de 1,75 qui semble indiquer qu'il s'agit du *Necator* partout. Ce point mériterait confirmation par une recherche plus approfondie, en vue de la solution de ce problème étiologique intéressant.

M. DESCHIENS. — A propos de la communication de M. R. P. BOYÉ, je voudrais insister sur la nécessité d'utiliser, dans la détermination de l'état d'infestation ou de non-infestation intestinale par les Helminthes ou les Protozoaires, une technique d'examen coprologique permettant d'affirmer à coup sûr qu'un sujet est, n'est pas, ou n'est plus infecté.

L'examen méthodique des selles d'un sujet notoirement infecté par des parasites intestinaux montre que pendant des périodes variant de 4 jours pour les helminthes à 8 jours pour les protozoaires, les parasites, leurs œufs ou leurs kystes peuvent disparaître des selles pour réapparaître ensuite. Ces périodes négatives exposent à conclure qu'un sujet n'est pas ou n'est plus infecté, alors qu'il l'est. Elles doivent être familières aux Parasitologues et aux Cliniciens et il convient, avant d'affirmer qu'un sujet est, n'est pas ou n'est plus infecté, de faire un examen méthodique des selles portant sur 4 jours consécutifs pour les Helminthes et sur 8 jours consécutifs pour les Protozoaires.

Les méthodes de concentration des selles sont recommandables dans ces examens, elles diminuent les causes d'erreur et permettent de gagner du temps.

J'ai eu d'ailleurs l'occasion d'exposer ces faits, connus des Parasitologues des voies digestives, dans la *Presse Médicale* en 1927.

M. BOYÉ souligne que les conditions dans lesquelles il a procédé à la détermination de l'état d'infestation ou de non-infestation parasitaire de ses malades n'ont pu être rigoureuses étant données les conditions matérielles des recherches et que ses résultats ne constituent qu'une approximation.

Nos observations ne sont pas une critique de l'intéressant travail de M. BOYÉ, mais une observation d'ordre général.

Un cas de distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, en Corse,

Par F. HECKENROTH et M. ADVIER.

Cette note n'a d'autre but que de faire connaître une nouvelle observation de distomatose à *Fasciola hepatica* chez l'homme, observation qui vient s'ajouter à la liste des cas déjà connus d'infestation par ce parasite.

L'affection n'a été que rarement signalée, comme on le sait et comme le montre plus objectivement le récent travail de SENEVET et CHAMPAGNE (1), qui réunit les documents publiés sur cette question depuis 1760 et épars dans la bibliographie médicale.

Pour ces auteurs, la grande douve du foie, dont la découverte chez l'homme fut presque toujours accidentelle, a été rencontrée 105 fois. En fait, ce chiffre doit être porté à 106, une malade de COTTE et DECHAUME (2), opérée pour angiocholécystite chronique due à *F. hepatica*, n'ayant pas été mentionnée et le sujet dont nous rapportons brièvement l'histoire élève aujourd'hui ce total à 107.

Il s'agit d'un homme de 58 ans M. G..., né en Corse, ayant vécu dans son pays d'origine successivement à Ajaccio, à Sartène et à Bastia jusqu'à l'âge de son service militaire qu'il a accompli en France, à Tarascon, où il tint garnison pendant 6 ans.

Il revient alors, comme fonctionnaire des Postes, à Sartène, puis à Ajaccio, et n'a plus quitté cette dernière ville depuis 1912, si ce n'est pour faire de fréquents séjours à son village natal *Pilacanalé*, situé à 35 km. de là et à 350 m. d'altitude.

Au pied du village s'étend une plaine marécageuse où paissent de nombreux moutons et où se pratique la culture maraîchère. G. y fait une abondante consommation de salades et de crudités.

Il a été atteint de paludisme pendant toute sa jeunesse, mais n'en souffre plus depuis sa venue en France. A 20 ans, il a contracté à Tarascon une fièvre typhoïde qui a guéri sans complications et, depuis lors, il s'est bien porté jusqu'au mois de mars 1929.

(1) G. SENEVET et R. CHAMPAGNE, A propos d'un cas de distomatose à *Fasciola hepatica* (Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie, n° 2, 1929, p. 207).

(2) COTTE et DECHAUME, Angiocholécystite chronique par douve du foie Soc. nation. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon, 11 mars 1925).

A cette date, il se plaint de pyrosis et pesanteurs d'estomac, de diarrhée persistante avec selles nombreuses (5 à 6 par jour), abondantes, glaireuses, non fétides, très fortement teintées de bile et émises sans douleurs.

L'appétit reste parfait, mais l'état général devient vite médiocre et le poids tombe de 92 kg. à 86 kg.

On traite G... par divers antiseptiques intestinaux (benzonnaphthol, charbon, bismuth), par l'eau de Vichy et on le soumet à un régime alimentaire limité aux pâtes, purées, viandes grillées.

Une radiographie du poumon, effectuée au mois de juillet 1927, montre des lésions anciennes des sommets qu'on suppose dater de 1886, année pendant laquelle le sujet a été fortement ébranlé par des crises de paludisme graves et a présenté un très mauvais état de santé. Cependant il ne toussait pas et n'a jamais toussé.

En octobre 1927, la situation s'améliore, le malade fait une longue villégiature à *Pilacanalé*, reprend peu à peu le régime normal et retrouve son poids précédent.

Il est alors en excellent état pendant deux ans. Le 20 décembre 1929, il s'alite, fait de la fièvre pendant quelques jours (38°-39°) avec constipation, puis, bientôt, la diarrhée s'installe avec les mêmes caractères qu'autrefois. Le pyrosis et les pesanteurs d'estomac reparaissent également.

Spontanément G... reprend le régime alimentaire prescrit antérieurement, puis consulte divers médecins qui le traitent pour entérite. Il absorbe, sans aucun succès, des poudres désinfectantes, du kaolin, de la chaux, de l'oposthénine. Il est sujet à de fréquentes poussées furoncleuses, maigrit de 6 kg., perd ses forces et, découragé, vient en France pour se faire examiner.

Quand nous le voyons, le 10 mars 1930, le malade est légèrement anémié, fortement asthénisé et il présente de la sécheresse de la peau.

Nous notons : Cœur normal, T. A. 13,5-7,5, indice 8. Pouls à 75. Légère obscurité respiratoire des deux sommets. Foie et rate indolores et dans leurs limites habituelles. Ni prurit, ni subictère. Urines (1.000 cm³) sans sucre ni albumine, mais rapports urologiques modifiés :

Rapport azoturique	87	normal	83-85	0/0
Urée à extrait	36	—	50	0/0
Éléments minéraux à extraits	48	—	32	0/0
A. phosphorique à urée	10	—	10	0/0
A. urique à urée	2,2	—	2,3-2,5	0/0
Coefficient de Maillard	3,1	—	6,58	0/0

Système nerveux normal.

Le malade accuse une diarrhée tenace : 5 à 6 selles par jour, liquides, jaunâtres, non fétides, non sanglantes.

Le creux épigastrique est animé de battements, le ventre est parfaitement souple, non ballonné et la palpation, même profonde, ne provoque aucune douleur, sauf dans la fosse iliaque gauche, légèrement sensible.

L'examen des selles ne met en évidence ni amibes, ni flagellés, mais montre un œuf operculé, jaunâtre, de la taille de celui de *F. hepatica* ($150 \mu \times 80 \mu$).

Cette recherche, effectuée à diverses reprises dans le courant des mois de mars et avril, a été tantôt positive, tantôt négative à l'examen direct; mais, après enrichissement, elle a toujours permis de trouver des œufs, constamment très rares (3 au plus sur 7 à 8 préparations).

Ces œufs étaient identiques aux œufs des grandes douves que nous fîmes prélever à l'abattoir.

C'est en vain que nous avons tamisé les selles pour découvrir le parasite adulte, même après administration de glycérine, de sulfate de magnésie, de calomel.

L'examen du sang ne révélait pas d'hématozoaire et la formule leucocytaire de notre malade, pratiquée 2 fois, était normale, il n'y avait pas d'éosinophilie (0 et 2 0/0).

La déviation du complément effectuée avec un extrait de grandes, ou de petites douves, est restée négative.

Nous avons administré du stovarsol à M. G... à la dose de 3 à 4 comprimés, par périodes de 4 jours suivies d'un repos équivalent.

Très rapidement le pyrosis et la diarrhée cessent; le malade se déclare très amélioré, ses forces reviennent, les selles progressivement deviennent pâteuses puis moulées.

G. passe sans transition au régime alimentaire commun, se dit guéri et repart pour la Corse le 15 mai.

Depuis cette date, nous avons pu recevoir 3 échantillons de ses matières fécales. Deux fois, elle contenait des œufs, toujours excessivement rares; le dernier examen (1^{er} juin) fut négatif.

Le malade continuait à se bien porter et ne suivait aucun régime.

Notre observation ne va pas plus loin. Elle n'offre cliniquement qu'un médiocre intérêt.

Tout d'abord il n'est pas certain que les troubles gastro-intestinaux constatés ressortissent à *F. hepatica*, puisqu'on avait noté des accidents, apparemment de même nature, en 1927.

On peut sans doute envisager, puisque la longévité du ver

atteint quatre ans et peut-être plus, que, chaque fois, la maladie trouvait sa cause dans le parasitisme.

Mais alors la longue période intercalaire de bonne santé s'explique mal.

De toute façon, qu'on admette le rôle pathogène de la douve au cours des deux épisodes de l'affection, ou seulement du deuxième, qu'on suppose même que le trématode y est totalement étranger, il faut reconnaître le caractère bénin des signes cliniques observés.

Il découle incontestablement du degré d'infestation de notre malade, minime comme l'indiquait le très petit nombre d'œufs éliminés.

Pratiquement le stovarsol s'est montré actif. Il a influencé heureusement l'état gastro-intestinal, ce qui ne saurait surprendre après les nombreux succès qu'il a donnés dans les diarrhées étiologiquement les plus diverses et, même, de nature inconnue. Il a amélioré l'état général, comme l'aurait fait probablement, n'importe quel sel organique d'arsenic.

Mais nous ne pouvons pas dire qu'il a montré une action antiparasitaire quelconque, puisque les œufs, non dégénérés, persistaient encore dans les selles près de 3 mois après le début du traitement.

Il eût fallu pouvoir suivre notre malade plus longuement comme ont réussi à le faire SENEVET et CHAMPAGNE pour la femme qu'ils ont traitée par le stovarsol, qu'ils ont seulement améliorée passagèrement sans parvenir à la débarrasser de ses parasites.

A notre connaissance, le cas de distomatose à *F. hepatica* que nous rapportons est le premier découvert en Corse.

La fréquence du Ténia échinocoque (*Echinococcus granulosus*) chez les chiens d'Athènes et du Pirée,

Par Georges BLANC et A. CHRYSSOULIS.

Il n'est pas rare d'observer à Athènes, dans les hôpitaux, des cas de la maladie hydatique. Il manque encore une statistique bien établie de tous les cas traités soit dans les hôpitaux soit dans les cliniques privées d'Athènes et d'autres grandes villes, cependant les documents déjà publiés permettent de se rendre compte que la maladie est fréquente en Grèce et, au fur et à mesure que les publications augmentent, la fréquence des cas

paraît devenir plus grande, ce qui montre que beaucoup d'entre eux échappent encore à la statistique. Jusqu'en 1900 on ne connaissait que quelques cas signalés par THIEL en 1844 et KOTSOMOPOULOS en 1873. En 1901 ZANOS, d'Athènes, publie 6 cas de kystes hydatiques du foie ouverts dans les poumons. En 1914 PHOCAS et CONDOLEON rassemblent 72 cas, parmi lesquels 4 cas d'échinococcose multiple et 7 cas de kystes hydatiques purs.

Les professeurs GALVANIS, KALLIONTZIS, GÉROULANOS, TSAKONAS et le docteur PAPAIOANNOU ont publié, au total, 232 cas d'échinococcose en Grèce. Rien que pour l'Epire, RECCAS, PHANTIS, NOULIS et AUERBACH signalent 54 cas opérés, dont 48 du foie (1).

Ajoutons qu'à l'Institut Pasteur, en deux ans, nous avons pratiqué 63 fois la réaction de CASONI. Onze fois elle fut négative et vingt-trois fois positive. Dans 29 cas nous n'avons pas revu les malades. Devant cette fréquence de la maladie hydatique il nous a paru utile de rechercher quel était le pourcentage de chiens parasités par le Ténia échinocoque, à Athènes et au Pirée. Nous avons fait cette recherche sur des animaux de la fourrière municipale d'Athènes, capturés dans divers quartiers d'Athènes et du Pirée, ceux-ci en moins grand nombre que ceux-là. Nous avons trouvé, sur 100 chiens examinés, 17 parasités. Ce pourcentage de 17 o/o ne donne naturellement qu'une moyenne approchée. Certains animaux des quartiers du centre de la ville étant peu infestés et ceux des quartiers périphériques l'étant beaucoup plus. C'est ainsi que notre premier lot examiné, de 30 chiens, nous a donné 10 animaux parasités. Même en se tenant au chiffre de 17 o/o, on remarque qu'Athènes et le Pirée se classent parmi les régions fortement infestées. En Australie, d'après THOMAS, près de 50 o/o des chiens sont parasités. En Islande, d'après KRABBE, 28 o/o le sont, alors qu'à Lyon, d'après BERTHOLUS et CHAUVEAU, il y en a 7,1 o/o. ZSCHOKKE, à Zurich, en trouve 3,9 o/o. Il y en a 3,7 o/o dans le Mecklembourg et 1 o/o à Berlin, d'après M. BRAUN, et 0,4 o/o à Copenhague, d'après KRABBE.

Le très fort pourcentage de chiens parasités, à Athènes, s'explique par le fait que, même à Athènes et au Pirée, trop nombreuses encore sont les tueries particulières, où sont abattus surtout des moutons dont les viscères parasités sont jetés en pâture aux chiens errants.

Institut Pasteur d'Athènes.

(1) G. HOSEMAN, E. SCHWARTZ, J. LEHMANN et A. POSSELT : *Die Echinokokken-Krankheiten*. Stuttgart, 1928.

Mémoires

Existe-t-il en Indochine des porteurs de virus pestique ?

Par H. JACOTOT.

Nettement démontrée et universellement admise pour certaines contagions, l'authenticité des porteurs de germes n'est pas considérée par tout le monde comme bien établie en ce qui concerne la peste bovine ; cette question pourtant est d'importance, et ce n'est pas sans raison qu'au nombre des sujets mis à l'étude par la Conférence sanitaire vétérinaire de Constantinople en octobre 1927, se trouvent les deux suivants :

- 1° Existe-t-il des porteurs de virus dans la peste bovine ?
- 2° Si oui, pendant combien de temps ces animaux restent-ils contagieux ?

Nous nous sommes proposé d'étudier cette question en Indochine, mais, comme l'acception impartie originellement à l'expression « porteurs de germes » tend à déborder aujourd'hui les limites qu'on lui avait fixé, nous croyons devoir préciser le sens que nous lui attribuons en matière de peste bovine.

Nous tiendrions pour porteur de virus pestique tout sujet d'une espèce réceptive qui ayant été aux prises avec l'infection pestique et alors qu'aurait pris fin chez lui la période d'évolution des signes de la maladie, recellerait du virus en quelque point de son organisme ; nous admettons, *a priori*, pour ne pas compliquer la question, qu'un tel sujet serait susceptible d'émettre du virus et par conséquent de propager la maladie.

Une remarque s'impose ici relativement à ce qu'il faut entendre par guérison en matière de peste bovine. Il est fréquent en Indochine qu'à la suite de l'évolution de la peste, les animaux présentent, pendant plusieurs semaines, et quelquefois plusieurs mois des signes d'entérite chronique, généralement avec diarrhée ; doit-on dans ce cas considérer les animaux comme des pestiques ? nous ne le pensons pas et il nous semblerait au contraire légitime d'en faire des « porteurs de germes », s'ils continuaient à abriter en quelque point de leur organisme ou à plus forte raison à répandre dans le milieu extérieur du virus pestique. C'est avec des animaux de cette sorte que nous avons effectué la plupart des essais que nous allons rapporter.

La même remarque s'appliquerait aux sujets qui, guéris de peste bovine, font ensuite des accidents chroniques des voies respiratoires; leur nombre est relativement réduit en Indochine.

Mais d'ailleurs, même dans le cas ordinaire des animaux chez lesquels la peste ne laisse aucune séquelle objectivement appréciable, on ne saurait fixer de façon rigoureuse, du point de vue bactériologique, le moment où prend fin la maladie et où la guérison est effective; c'est donc seulement chez les animaux ayant largement franchi ce stade qu'il conviendrait de reconnaître éventuellement des porteurs de germes; en Indochine, l'évolution clinique spécifique s'achève du 15^e au 20^e jour et c'est à peu près dans ces délais que la virulence des excréta disparaît.

Enfin, il faut considérer comme possible que chez certains sujets de race quelconque, à titre exceptionnel, ou dans certaines races de façon normale, la peste s'attardant, son évolution se poursuive bien au delà du terme habituel de la maladie; la contagiosité des malades se trouverait alors prolongée d'autant, sans qu'on soit fondé à les qualifier « porteurs de germes ».

A. — ETUDE EXPÉRIMENTALE

I. — *Recherche directe du virus dans les humeurs et les tissus d'animaux guéris.*

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

1^o Le veau 709 a été séro-infecté le 18 septembre 1928 mais, un abcès s'étant formé au point d'injection du sérum, il a fait une peste bovine assez violente au cours de laquelle s'est installée une diarrhée tenace qui persiste encore après 2 mois 1/2; à ce moment l'amaigrissement du sujet se chiffre par 40 kg. (poids initial : 120 kg.).

On recueille 3 jours de suite ses excréments, et chaque fois on en fait ingérer 1 litre au veau neuf EM.

On ne relève aucun trouble chez cet animal; éprouvé dans la suite il fera une peste mortelle, avec les lésions classiques.

2^o Le 10 décembre, après avoir effectué les prélèvements mentionnés plus haut, on sacrifie le veau 709; à l'autopsie, on observe sur la muqueuse buccale, et sur celle de la caillette, des cicatrices étoilées; l'aspect de la valvule iléo-cæcale et du cæcum indique qu'en ces points la muqueuse reste enflammée.

On prélève au niveau de ces diverses lésions des fragments de muqueuse; on les hache et les administre par ingestion au veau neuf EN.

Aucun trouble ne survient chez cet animal; éprouvé ultérieurement il fera une peste bovine mortelle.

2^e EXPÉRIENCE

Le veau A. 866 a été soumis à la séro-infection le 17 janvier 1928 ; il a fait une réaction d'intensité moyenne mais à la suite de laquelle il s'est considérablement amaigri.

Le 25 avril (soit trois mois après le début de la maladie expérimentale) on lui prend du sang qu'on défibrine et on injecte 100 cm³ du liquide obtenu au veau C, par voie sous-cutanée.

Aucun trouble ne se produit chez cet animal ; éprouvé le 17 juin par inoculation de sang virulent il fera une peste mortelle.

3^e EXPÉRIENCE

Une expérience en tout point comparable à la précédente est faite avec le veau A. 830 ; 200 cm³ de sang de cet animal sont injectés au veau C. I, le 23 avril 1928 ; le résultat de l'inoculation est pareillement négatif.

4^e EXPÉRIENCE

La vache 351-B inoculée avec du virus pestique le 17 avril 1928 fait une maladie grave puis avorte 34 jours après l'inoculation virulente.

1^o On lui prend 50 cm³ de sang qu'on injecte au veau AI ;

2^o On prélève d'autre part un peu du liquide muqueux qui s'écoule du vagin avec une glaire lochiale ; on émulsionne en eau physiologique et injecte au veau AL.

Le veau AI ne manifeste aucun trouble et reste sensible au virus pestique ; le veau AL fait au contraire une peste mortelle.

5^e EXPÉRIENCE

1^o La même vache s'étant beaucoup amaigrie et restant en très médiocre état, le 6 juin on lui prend 200 cm³ de sang qu'on injecte au veau AU ; ce veau reste indemne : éprouvé trois semaines après par inoculation de sang virulent il présente des oscillations thermiques anormales mais pas de signes nets de peste bovine ; on peut considérer qu'il était encore couvert à ce moment par l'immunité passive résultant de l'injection préalable d'une quantité importante de sang de la vache guérie.

2^o Le 16 juin on sacrifie la même vache 351-B ; les plaques de Payer, et les cotylédons portent les traces d'une inflammation assez vive, chronique ou subaiguë ; l'utérus contient un liquide de la couleur du marc de café.

On fait les prélèvements nécessaires et on inocule deux sujets neufs : le veau AV reçoit l'extrait des plaques de Payer, le veau AX l'extrait des cotylédons et le liquide utérin ; ni l'un ni l'autre de ces veaux ne réagit ; éprouvés 1 mois et 6 semaines après respectivement, ils feront tous deux une peste mortelle.

6^e EXPÉRIENCE

Le veau A-990 a été séro-infecté le 15 mai 1928 et a fait une violente réaction ; 45 jours après, la diarrhée persiste encore et l'état général du

sujet est fort médiocre ; on recueille 400 cm³ de matières excrémentitielles et les fait ingérer au veau BG.

Le lendemain même épreuve avec 600 cm³ d'excréments.

Le veau BG reste sain ; il succombera à l'inoculation de virus pestique faite 3 mois après.

7^e EXPÉRIENCE

Le veau V, qui avant toute intervention souffrait de trachéo-bronchite chronique est exposé à la contamination par cohabitation étroite avec des malades ; la peste évolue chez lui à partir du 25 mai 1928 ; il s'amaigrit progressivement et le 5 juillet on le sacrifie *in extremis* (40 jours après le début de la maladie).

A l'autopsie on relève des lésions d'inflammation chronique du cæcum et du gros intestin.

On recueille des matières dans l'intestin, on prélève des fragments de muqueuse qu'on réduit en pulpe ; matières et pulpe sont administrées *per os* au veau BK.

On recueille également des mucosités trachéales et bronchiques, on les dilue et les inocule par voie intratrachéale au veau BL.

Enfin on inocule le veau BI avec 200 cm³ de sang de l'animal sacrifié.

Rien d'anormal ne se produit chez les veaux BE, BK et BL ; éprouvés respectivement le 11 septembre, le 25 septembre et le 7 octobre ils feront tous les trois une peste mortelle.

II. — *Essais de mise en évidence de la contagiosité des animaux guéris.*

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

On fait cohabiter pendant un mois 1 veau neuf D. 794 et 3 veaux KG. 699 et JC qui ont été inoculés avec du virus pestique un mois avant et qui, très amaigris par la maladie en ont gardé une entérite caractérisée avec diarrhée.

Ces animaux sont logés dans une stalle exigüe ; l'herbe qui constitue toute leur ration leur est donnée à même le sol ; ils la piétinent et la souillent de leurs déjections ; enfin ils n'ont pour boire qu'une augette commune ; on peut penser que, dans ces conditions le sujet sain échapperait bien difficilement à la contagion si parmi les malade se trouvait un porteur de germes susceptible de transmettre la peste.

Or il reste indemne ; éprouvé ultérieurement par inoculation de sang virulent il fera une peste classique.

2^e EXPÉRIENCE

On répète cette expérience en mettant le veau neuf MJ en contact étroit et prolongé avec deux veaux guéris de peste, dont l'un IP avait été inoculé 7 semaines avant et l'autre LG 2 mois avant ; le premier est resté en bon état, le second très amaigri au contraire, le poil terne, n'a pas cessé de présenter de la diarrhée.

La cohabitation dure 1 mois ; le veau neuf MJ reste indemne ; éprouvé ensuite par inoculation de sang virulent il contracte une peste grave.

3^e EXPÉRIENCE

En septembre 1929, on choisit 26 jeunes bovins de 15 mois à 4 ans qui ont fait antérieurement la peste et dont l'état général est resté très médiocre depuis (maigreur accusée, poil terne et piqué, alternatives de constipation et de diarrhée, etc.); ces animaux ont eu la peste respectivement aux époques suivantes :

	1	2	mois avant l'expérience
	1	4	—
	3	5	—
	4	6	—
	3	8	—
	2	9	—
	3	12	—
	1	13	—
	1	19	—
	1	21	—
	1	22	—
	2	26	—
	2	29	—
	1	36	—

On joint à ces 26 guéris, un veau neuf du laboratoire et on mêle les 27 sujets aux animaux du troupeau d'un fermier indigène; ce troupeau comprend 3 bœufs de plus de 6 ans, 3 bœufs et 3 vaches de moins de 5 ans, deux jeunes veaux; les 3 bœufs les plus âgés peuvent être considérés comme résistants à l'infection pestique, car la maladie a frappé le bétail de la région en 1922-1923; les 8 autres animaux au contraire, nés sur place et postérieurement à cette époque peuvent être considérés comme réceptifs; tous ces animaux vivront ensemble pendant 6 mois, passant la journée en vaine pâture sur les friches du voisinage, et groupés pour la nuit dans un enclos rudimentaire, à même le sol et à ciel ouvert.

Au cours de l'expérience, 8 des sujets précédemment frappés de peste sont morts, l'un d'indigestion, les autres d'épuisement progressif; mais on n'a rien observé de particulier chez les animaux du fermier, ni chez le veau neuf du laboratoire.

L'expérience terminée, c'est-à-dire après 6 mois de cohabitation, on ramène au laboratoire les 18 sujets guéris, le veau neuf et l'un des animaux du fermier, un taurillon de quatre ans.

Ces deux derniers faisant office de témoins sont éprouvés par inoculation de sang virulent; ils contractent tous les deux une peste grave; on sacrifie le taurillon le 6^e jour, le veau meurt le 11^e jour; les observations à l'autopsie viennent confirmer les symptômes cliniques de peste.

Ainsi parmi ces 26 sujets guéris de peste bovine il ne s'en est pas trouvé un pour contaminer les animaux neufs au contact desquels ils ont été placés pendant 6 mois.

B. — FAITS D'OBSERVATION

1° L'Institut Pasteur possède à Suôi-Giao, à une vingtaine de kilomètres de Nhatrang, une station d'élevage annexée au laboratoire; nous y entretenons un troupeau de cinq cents vaches qui fournissent au service de la peste bovine les veaux nécessaires à la préparation du sérum et du vaccin antipestiques ainsi qu'aux recherches sur les maladies du bétail indochinois; toutes ces vaches ont été séro-infectées, les unes dans la station, les autres à Nhatrang; — ces dernières ont pris place respectivement dans le troupeau 6 ou 8 semaines après la séro-infection. Leurs veaux sont en majeure partie employés à Nhatrang comme nous l'avons dit, mais les plus beaux sont conservés comme élèves, les femelles pour la reconstitution du troupeau de vaches, les mâles pour servir ultérieurement de bœufs producteurs de sérum ou de bœufs de travail; ces sujets sélectionnés sont immunisés à 15 mois contre la peste bovine, à Nhatrang, par séro-infection, et renvoyés 6 semaines après dans la station d'élevage. Enfin, c'est à Suôi-Giao que nous mettons à l'engrais, pour les livrer ensuite au commerce, les animaux qui ont été employés à Nhatrang au passage du virus pestique ou à des inoculations expérimentales de peste bovine et dont l'organisme n'a pas été irrémédiablement lésé par l'infection pestique.

Si nous ajoutons maintenant que les veaux qui naissent des 500 vaches de notre élevage sont sensibles au virus pestique à partir de leur cinquième mois en moyenne, qu'ils sont constamment en contact des vaches, qu'ils voysinent avec les autres animaux de la station et se nourrissent sur les mêmes pâturages que ceux-ci, on comprendra que, n'ayant jamais observé un cas de contamination pestique parmi eux depuis sept ans qu'a été organisée la station, nous considérons l'existence des porteurs de germes comme une éventualité toute exceptionnelle dans la peste bovine du bétail d'Indochine.

2° Il y a des provinces entières en Indochine, et même de vastes régions comprenant plusieurs provinces, où la peste bovine sévit de façon permanente, ne touchant généralement qu'une partie du territoire mais y subsistant toujours en quelques points; c'est là que l'on pourrait être tenté d'incriminer les porteurs de germes (1); leur intervention expliquerait en

(1) Cf. G. LE LOUET, *Organisation et fonctionnement des Services Vétérinaires Zootechniques et des Epizooties de l'Indochine*. Thèse pour le Doctorat vétérinaire, Paris, 1927. Prévention antipestique, p. 45.

effet la formation souvent incomprise de foyers apparemment sans relation les uns avec les autres et en des régions visitées peu de temps avant déjà par le contagé. Mais on peut donner à cela d'autres explications; nous mentionnerons parmi elles l'introduction dans les troupeaux de sujets réceptifs provenant de lointaines régions d'élevage, sujets dont le rôle se borne parfois à alimenter les foyers existants mais qui peuvent au surplus servir de véhicule au virus pestique; nous ferons observer aussi que l'application des mesures sanitaires et prophylactiques, si elle permet en de nombreux cas, de protéger les territoires encore indemnes en étouffant les foyers existants, ne réalise pas toujours l'éradication totale de la contagion, laissant ainsi subsister le danger, et particulièrement pour les effectifs qui grâce à elle avaient échappé à cette contagion.

Il existe aussi en Indochine, par opposition aux zones où la peste prend les aspects d'une contagion endémique, des régions où elle disparaît complètement et pour n'y pas reparaitre de longtemps, après avoir brutalement frappé leur bétail — on n'a pas observé un seul cas de peste bovine dans les provinces du Sud-Annam depuis environ huit ans, pas un cas non plus dans le Phuyên, vaste réservoir de bétail, depuis près de 20 ans; enfin le Chef du Service Vétérinaire de l'Annam nous signalait récemment que, « de mémoire d'homme, on n'avait pas vu de peste bovine dans le Centre-Annam ».

Or nous l'avons dit, les veaux annamites nés de parents précédemment touchés par la peste sont réceptifs dès avant leur 6^e mois (1); on s'expliquerait mal, que dans les immenses troupeaux que représente le bétail des régions dont nous parlons la peste puisse rester absolument inconnue pendant si longtemps, s'il s'y trouvait des porteurs chroniques de virus.

CONCLUSIONS

Ainsi, mis à part le cas de la vache qui venait d'avorter, il ne nous a pas été possible de retrouver expérimentalement le virus pestique chez des sujets guéris qui cependant pouvaient être tenus pour suspects de ce point de vue; et nous avons montré d'autre part que certaines considérations épidémiologiques s'alliaient mal à l'hypothèse de l'existence de porteurs chroniques de virus pestique en Indochine.

(1) Nous savons par expérience, car nous les employons couramment au laboratoire, que tous les bovins et bubalins du Phu-Yên en particulier sont très sensibles au virus pestique et depuis des années,

Sans doute les arguments groupés dans cette note ne sont que des arguments négatifs ; ils n'autorisent pas à considérer comme absolument impossible que certains malades puissent rester porteurs de germes et par là même contagieux après la guérison ; mais il est bien permis d'en conclure que de tels sujets, s'ils existent, doivent être très rares.

Nous pensons qu'en tout état de cause leur rôle est très réduit en Indochine, dans la perpétuation du contagé et la formation des foyers de peste bovine ; c'est à d'autres facteurs moins problématiques qu'il faudrait faire appel éventuellement pour élucider certains faits épidémiologiques qui semblent si souvent encore mystérieux.

On ne doit pas oublier que, dans le milieu colonial, les informations qu'il est possible de recueillir sont fréquemment incomplètes et parfois erronées ; elles ne permettent pas toujours, même aux plus perspicaces, de suivre la filiation du contagé et de remonter aux sources de l'épidémie.

Rappelons cependant que, les vaches qui avortent pour avoir subi l'atteinte du virus pestique peuvent répandre dans le milieu des excréta génitaux virulents pendant un certain temps, alors même qu'elles ont repris toutes les apparences de la santé (jusqu'à 5 semaines après la contamination dans nos observations) et que leurs fœtus peuvent être eux aussi virulents dans les mêmes circonstances ; on pourrait, pratiquement, assimiler de telles vaches à des porteurs chroniques de virus pestique, sans préjuger le mode d'évolution de l'infection pestique dans leur tractus génital ni dans l'organisme de leur produit.

Institut Pasteur de Nhatrang (Annam).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 21 DÉCEMBRE 1930

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT SORTANT
PUIS DE M. LOUIS COUVY, PRÉSIDENT ENTRANT

LE PRÉSIDENT. — L'ordre du jour appelle l'élection du Bureau pour l'année 1931. Je vous prie instamment de ne plus me renouveler les fonctions de Président que j'occupe depuis sept ans et je vous demande chaleureusement de vouloir bien porter vos suffrages sur notre distingué Collègue, le D^r COUVY, Directeur de l'Ecole de médecine indigène.

Il est procédé ensuite à l'élection du Bureau pour 1931.

Sont élus comme :

<i>Président</i>	MM. COUVY
<i>Vice-Présidents</i>	CAZANOVE et FINELLE
<i>Secrétaires Généraux</i>	BACQUÉ et DURIEUX
<i>Trésorier</i>	GAUBERT
<i>Secrétaire des séances</i>	GIRAUD
<i>Secrétaire dactylographe</i>	MOUSSA SALL

Proclamation des lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain français.

Sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de médecine indigène de Dakar, le titre de lauréat de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain pour l'année 1930 est décerné à M. le Médecin auxiliaire Richard JOHNSON et à Mlle Victorine d'ALMEIDA, sage-femme auxiliaire.

Communications

Un nouvel indice de robusticité chez les Noirs,

Par G. LEFROU.

Trouver la meilleure formule pour définir la constitution d'un individu semble n'avoir *à priori* qu'un intérêt spéculatif.

Pourtant, dès que l'on s'occupe de choisir des hommes en vue d'une tâche déterminée, on s'aperçoit que là aussi « mesurer, c'est connaître » et qu'il y a le plus grand intérêt à adopter une règle fixe pour définir leur aptitude. La méthode des indices de robusticité est née de ce besoin-là.

En France, pour le recrutement militaire, on se sert de l'indice Pignet qui établit une relation anthropométrique entre la taille, le poids et le périmètre thoracique.

Il se définit ainsi :

$$I = T - (P + pt).$$

T = Taille. P = Poids. pt = Périmètre thoracique, l'échelle proposée par PIGNET étant :

Inférieure à 10	très fort,
11 à 15	fort,
16 à 20	bon,
21 à 25	bon moyen,
26 à 30	assez bon,
31 à 35	faible suspect,
Supérieure à 36	très faible.

Certes, cet indice n'est pas parfait, il a donné lieu à des nombreuses critiques, mais tel qu'il est, il rend cependant de grands services pour la sélection des contingents.

En Afrique, dès que l'on a voulu appliquer, lors du recrutement régulier des troupes, cet indice aux Noirs, on a constaté que celui-ci ne donnait pas chez ceux-ci, les mêmes résultats que chez les Blancs.

Le Noir a un poids dont le chiffre est le plus souvent très inférieur au nombre de centimètres de la taille au-dessus d'un mètre et le Pignet donne toujours des valeurs tout justes moyennes pour des sujets bâtis en athlète, laissant l'impression d'une grande vigueur musculaire. Au Congo, sur des milliers de recrues du chemin de fer, venues de toutes les régions, nous avons

constaté que les individus les plus robustes ne donnaient que des Pignet voisins de 15 et ceux de constitution moyenne un Pignet oscillant autour de 30.

A Saint-Louis, lors du conseil de revision des *jeunes Ouolofs* citoyens français, nous avons fait la même remarque. Sur 100 recrues 6 seulement avaient un indice Pignet égal ou inférieur à 15. La plus grande partie avait un Pignet oscillant de 25 à 32.

Cette faillite de PIGNET a conduit beaucoup de médecins africains à n'attacher aucune valeur à l'indice et à se baser pour le choix des recrues tant civiles que militaires sur le simple examen morphologique.

Malheureusement, l'appréciation de la robustesse étant une question d'expérience et de jugement, le coefficient personnel de l'observateur intervient beaucoup trop et en dernier ressort les résultats sont déplorables, puisque très souvent les médecins ayant en dernier lieu la charge des hommes recrutés sont obligés d'en déclarer inaptes dès leur arrivée.

Comme en Afrique, les distances parcourues avant l'enrôlement définitif sont souvent considérables avec des voyages aussi très longs, ces allées et venues des inaptes représentent un gaspillage déplorable, et de matériel humain et d'argent pour la colonie.

Pour ne citer qu'un exemple, mentionnons qu'au Chemin de Fer du Congo, des indigènes venus du Tchad, ayant six mois de route pour parvenir aux chantiers de la côte ont été réformés dès leur arrivée pour inaptitude physique et ont dû ainsi refaire le même chemin.

*
* *

Pour corriger le Pignet, on peut se contenter simplement de transposer les valeurs de l'échelle.

Au Congo, les recrues du Chemin de Fer du Congo-Océan devaient avoir au moins un Pignet de 45.

Au Congo Belge, d'après MOUCHET (1), la limite du Pignet pour les travailleurs industriels varierait suivant les districts de 30 à 35.

A Madagascar, TRAUTMANN (2) nous fait savoir que les contingents militaires servant à l'extérieur ne peuvent avoir un Pignet

(1) R. MOUCHET. Sur le choix d'un indice de robustesse pour les Indigènes du Congo Belge. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, juillet 1927.

(2) TRAUTMANN. Rapport annuel 1927 sur le service de la main-d'œuvre d'intérêt général à Madagascar. *Ann. de Méd. et de Pharm. Col.*, t. 3, 1929.

supérieur à 27 et les recrues du contingent spécial destiné aux travaux d'intérêt général de la colonie un Pignet supérieur à 30.

En 1927, lors du recrutement, une note de la direction du Service de Santé de l'A. O. F. spécifiait de ne pas descendre pour le Pignet au-dessous de 25 (1).

Malgré ces corrections, le Pignet ne donne pas satisfaction en Afrique, les résultats étant trop différents suivant les types d'individus. C'est pourquoi certains médecins se sont ingéniés à trouver une autre formule applicable en Afrique.

Méo (2) a proposé la formule $I = (T + Tt) - (Tb + Tc + Tm + Pt)$.

T = Taille, Tt = Tour de taille, Tb = Tour de bras, Tc = Tour de cuisse, Tm = Tour de mollet, Pt = Périmètre thoracique, l'échelle irait de 15 à 25 très fort, à 61-65 très faible.

Sans doute à cause de sa complexité, 6 mesures et une opération de calcul relativement longue, cet indice n'a pas eu beaucoup d'adeptes en Afrique. Cependant MOUCHET en a fait une étude critique très sérieuse, mais il conclut que le Pignet transposé lui est bien préférable.

*
* *

Intéressé par les questions anthropologiques, nous avons pensé que le Pignet ne s'appliquait pas aux Noirs, non pas comme le dit Méo parce que leur poids spécifique est différent de celui du Blanc, mais simplement parce qu'ils n'ont pas les mêmes proportions du corps que le Blanc. Méo cite comme exemple le cas d'un indigène et d'un européen ayant les mêmes mensurations suivantes :

Taille	1 m. 65
Pt.	98
Tb.	31
Tc.	51
Tm	34

L'Européen pesant 70 kg., le Noir 62 mais les proportions du corps ne sont pas indiquées.

Les Noirs ont en effet, en général, le buste plus court et les membres inférieurs plus longs que ceux des Blancs et ceci étant,

(1) Une récente circulaire du ministère de la guerre annule cette note en disant que le Pignet ne peut avoir pour la sélection des recrues indigènes qu'une valeur toute relative et en aucun cas déterminante.

(2) Méo. *Presse médicale*, 1930, M. MOUCHET, Résultats.

comme le poids du corps est surtout influencé par la masse du tronc il en résulte qu'à taille égale et développement musculaire semblable, le Noir pèse moins que le Blanc.

En anthropologie pour mettre en évidence la grandeur respective du tronc et des membres inférieurs on se sert du rapport

$$\frac{\text{Taille assis}}{\text{Taille debout}} \times 100.$$

D'après certains anthropologistes, ce rapport chez le Blanc serait toujours voisin de 52 et chez le Noir oscillerait autour de 49.

Chez les Ouolofs, cette donnée serait exacte, car d'après nos mensurations sur 100 Ouolofs, le groupement en série du rapport $\frac{\text{taille assis}}{\text{taille debout}}$ donnerait les résultats suivants :

de 43,1 à 46	6
de 46,1 à 47	6
de 47,1 à 48	23
de 48,1 à 49	22
de 49,1 à 50	26
de 50,1 à 51	42
de 51,1 à 52	3
de 52,1 à 53	2

soit donc 83 o/o d'indigènes, ayant un rapport inférieur à 50.

Chez les indigènes du Congo, ce caractère dit négroïde serait moins accusé et les valeurs de 52 seraient en général plus fréquentes et même constantes chez les populations ayant du sang négrière. Ainsi sur quelques centaines d'indigènes de l'Oubangui-Chari et du Tchad, 13 ayant une même taille assis de 88 cm. avaient une stature de 1 m. 68-1 m. 82 donnant un rapport de 48,8 à 52,4. De même 12 indigènes du Moyen Congo ayant même taille assis 82 cm., la stature variait de 1 m. 53 à 1 m. 68 avec un rapport de 46,8 à 53,7.

Réserve faite sur la valeur absolue propre à chaque race, il faut cependant admettre comme exact le caractère racial donnant aux noirs un rapport $\frac{\text{taille assis}}{\text{taille debout}}$ inférieur à celui des blancs, et la remarque sur l'inégale répartition du poids du corps garde toute sa valeur.

*
* *

Ceci étant, pour rectifier le Pignet nous avons substitué à la stature, la taille assis et nous avons ainsi :

$$\text{Pignet assis} = (P \div pt) - TA.$$

P = Poids; pt = périmètre thoracique.

TA = Taille assis.

Pour prendre celle-ci, il suffit de faire asseoir le sujet sur le socle de la toise ordinaire en prenant bien soin que le buste soit vertical, la région fessière bien appliquée sur la toise. La toise n'étant graduée souvent qu'à partir de 1 m., il est nécessaire d'effectuer en dessous des divisions, sur une vingtaine de cm.

Après examen, nous avons été conduit à adopter l'échelle suivante :

70 et au-dessus	très fort
69 à 65	fort
64 à 60	bon
59 à 55	bon moyen
54 à 50	assez bon
49 à 45	faible
44 à 40	très faible

La valeur du nouvel indice est bien mise en évidence par le tableau suivant se rapportant à des indigènes congolais, donnant pour un Pignet identique de 28, les variations de celui-ci. On constate ainsi dans l'aptitude une discrimination que le Pignet ne fait pas.

TABLEAU I

Races	Taille	Poids	PT	Pignet	Taille assis	NP
Bacougni . .	1,74	65	81	28	87	59
» . .	1,51	47	76	28	79	44
» . .	1,65	59	78	28	84	53
» . .	1,74	65	81	28	87	59
» . .	1,51	47	78	28	79	44
Bembe . .	1,59	54	77	28	77	52
» . .	1,55	52	75	28	84	43
» . .	1,64	56	80	28	82	54
» . .	1,63	56	79	28	82	53
» . .	1,66	58	80	28	87	51
» . .	1,57	51	78	28	79	50
» . .	1,55	52	79	28	84	43
» . .	1,63	56	79	28	82	53
Loango . .	1,54	50	76	28	80	46
» . .	1,58	53	77	28	82	48
Bondjo . .	1,77	68	81	28	87	62
Bayaka . .	1,68	62	78	28	85	55
» . .	1,69	62	79	28	86	56
Sara . .	1,82	71	83	28	88	61
» . .	1,75	66	81	28	88	59
» . .	1,63	54	81	28	84	54
» . .	1,71	61	82	28	84	58

Les écarts extrêmes enregistrés sont 44 et 66 pour deux indigènes ayant comme caractéristique :

Taille	1,51	1,82
Poids	47	71
Périmètre thoracique	76	83
Pignet	28	28
Taille assis	79	88
Pignet assis	44	66
<u>Taille assis</u>		
Taille debout	52,3	48,3

Le premier, avantage par sa petite taille, donne un Pignet de valeur moyenne, alors que l'examen morphologique laisse une impression de faiblesse, 44 de Pignet assis. L'autre, au contraire, est un superbe gaillard au type élancé, dont l'abaissement de Pignet est dû uniquement au caractère nigroïde des membres inférieurs, qui sont très longs ($\frac{\text{taille assis}}{\text{taille debout}}$ seulement 48,3), le Pignet assis donne au contraire une idée exacte de sa constitution avec une valeur de 66.

Au chemin de fer, nous avons été conduit à prendre comme limite d'aptitude l'indice 45 pour les indigènes de l'Oubangui, du Tchad et du Haut Congo, 40 pour les indigènes du Moyen Congo.

Le tableau II se rapporte aux examens de Ouolofs du Sénégal présentés au conseil de revision.

TABLEAU II

Ouolofs.

Taille	Poids	Périmètre thoracique	Pignet	T. assis	N. I.
1,73	58	81	34	82	57
1,70	57	79	34	84	52
1,76	58	81	37	81	58
1,72	52	82	38	82	52
1,74	60	81	33	85	56
1,78	61	80	38	86	55
1,83	65	83	35	88	60
1,72	56	82	34	86	52
1,79	62	81	36	86	57
1,73	57	82	34	86	53
1,67	51	80	36	79	52
1,76	60	83	33	87	56

La valeur du N. I. correspond à l'impression de robustesse du simple coup d'œil, le Pignet au contraire donne des valeurs faibles qui, à s'en tenir aux chiffres seuls, auraient fait refuser les recrues, toutes aptes pourtant au service militaire.

Un excellent exemple de discrimination du N. I. est donné par les deux indigènes ayant même taille 1 m. 73 et même indice Pignet 34, le plus fort est certainement celui qui pour une taille assis inférieure de 40 à celle de l'autre (82 contre 86), trouve cependant le moyen d'avoir un poids supérieur.

Après examen, nous avons cru pouvoir fixer à 50 pour les Ouolofs la valeur du N. I. comme limite d'aptitude au service armé.

Les quelques inaptes suivants ayant un Pignet comparable à ceux du service armé, permettent encore de se rendre compte de la valeur du nouvel indice.

Taille	1,63	1,62	1,60	1,60
Poids	50	50	45	53
Périmètre thoracique	80	75	74	77
Pignet	33	37	41	30
Taille assis	81	78	77	81
N. I.	49	47	42	49

Ce nouvel indice a sans doute ses imperfections. Basé sur un caractère nigroïde, il en subit aussi les fluctuations et comme le Pignet, il est notamment influencé par les variations pathologiques du poids, mais un indice, quel qu'il soit, ne peut être qu'un instrument de travail n'excluant pas, ni le sens clinique, ni l'intelligence de celui qui s'en sert.

Comme le Pignet, il a l'avantage sur les autres indices proposés d'être très facile à déterminer.

La taille assis est aussi simple à prendre que la taille debout. Quant au calcul si l'on veut bien remarquer d'après les tableaux que la taille assis est toujours voisine du périmètre, l'opération est extrêmement rapide. Il suffit de faire une soustraction algébrique de ces deux valeurs et d'ajouter ou de retrancher le résultat, toujours de quelques unités au poids. $I = P + (pt - TA)$.

Ainsi pour deux Ouolofs ayant :

Taille	1,80	1,76
Poids	70	65
Périmètre thoracique	83	86
Taille assis	84	83
$N. I. = (70 + 83) - 84 = 70 + (83 - 84) = 70 - 1 = 69$		
$N. I. = (65 + 86) - 83 = 65 + (86 - 83) = 65 + 3 = 68$		

Ce nouvel indice a donc toutes les propriétés de simplicité et de rapidité que l'on doit demander aux procédés destinés à sélectionner des recrues.

Pour faire œuvre utile en Afrique en matière de recrutement, il importe surtout de fixer une limite minimum d'aptitude en tenant compte, et des conditions de l'emploi et de la race, et des nécessités régionales.

Une valeur bonne pour choisir des sujets dans une région déterminée peut conduire à ne recruter que quelques unités dans un autre pays. Avec le nouvel indice, basé sur un caractère anthropométrique nigroïde, on doit pouvoir fixer les aptitudes régionales.

La parole est maintenant aux médecins africains.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1930.

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

M. le Médecin général LETONTURIER, Directeur du Service de Santé et de l'Assistance Médicale est nommé Président d'Honneur de la Société.

Communications

La recherche du Bacille de HANSEN
au niveau de la muqueuse nasale,
Par G. GIRARD et A. HÉRIVAUX.

Il est impossible de compter sur les différentes réactions biologiques, physiques ou chimiques proposées pour le diagnostic de la lèpre, au laboratoire; leurs indications sont trop incertaines; aucune n'est spécifique.

La constatation bactérioscopique du Bacille de HANSEN est la seule garantie; aussi, l'examen des produits récoltés chez les lépreux au niveau de la muqueuse nasale, sous la réserve de ne pas être une méthode d'investigation exclusive, demeure-t-il le procédé de choix.

Ce procédé, nous l'avons mis à l'épreuve une fois de plus; les tableaux qui suivent et qui ont trait à l'examen d'un nombre assez élevé de lépreux, permettent de voir ce qu'il peut donner à deux points de vue différents:

D'une part, dans ses rapports avec — outre les formes cliniques — quelques modalités symptomatologiques de la lèpre.

D'autre part, toutes choses restant égales d'ailleurs, avec les modalités du prélèvement nasal.

I. — Bacille de HANSEN et modalités cliniques.

TABLEAU A

Recherche du B. de HANSEN dans les trois formes de lèpre considérées habituellement.

Forme de la lèpre	Nombre de cas	Cas positifs	Taux de positivité
Lèpre tuberculeuse.	15	15	100 0/0
Lèpre nerveuse	92	14	15 »
Lèpre mixte	7	5	71 »

Ces résultats sont superposables à ceux que THIROUX a trouvés à Madagascar, au même endroit, il y a 28 ans :

Lèpre tuberculeuse et mixte réunies . . . 90 0/0 de cas positifs.
Lèpre nerveuse. 15 0/0 » »

(*Annales de Médecine Coloniale*, 1903).

TABLEAU B

Recherche du B. de HANSEN chez les lépreux tuberculeux et mixtes, porteurs de lépromes du visage ou d'une infiltration lépromateuse nette de la face.

Nombre de cas	Positif	Taux de positivité
19	19	100 0/0

On voit que dans ces cas particuliers, il est inutile de faire une biopsie parcellaire aux ciseaux (procédé de LEGER), ou par aspiration à la pipette (procédé de EHLERS, BOURRET et WITH), au niveau des lésions infiltrées ou nodulaires; le simple prélèvement nasal donne un résultat aussi constamment positif.

TABLEAU C

Recherche du B. de HANSEN chez les lépreux présentant au visage un érythème diffus ou des macules.

Nombre de cas	Positif	Taux de positivité
25	2	8 o/o

Pour la totalité des lèpres nerveuses, le taux de positivité obtenu par un procédé identique étant de 15 o/o (Tableau A), il est évident que les érythèmes et les macules du visage n'ont pas de répercussion sur la recherche du bacille au niveau de la muqueuse nasale.

C'est dans les cas négatifs de ce genre que convient la biopsie aux ciseaux ou à la pipette.

II. — Bacille de HANSEN et modalités techniques.

TABLEAU D

Recherche du B. de HANSEN dans le mucus, prélevé à droite et à gauche du septum nasal.

Forme de la lèpre	Nombre de cas	Cas positifs		Taux de positivité		
		Mucus prélevé à droite	Mucus prélevé à gauche	à droite	à gauche	des 2 côtés
Lèpre tuberculeuse	15	13	15	86 o/o	100 o/o	100 o/o
Lèpre nerveuse.	16	2	1 (*)	12 »	6 »	18 »
Lèpre mixte.	7	5	5 (**)	71 »	71 »	71 »

(*) Dans ce cas positif à gauche, la recherche était négative à droite.
 (**) Dans ces cinq cas, la recherche était positive des deux côtés.

Le résultat de l'examen est donc souvent amélioré quand le mucus est récolté de chaque côté de la cloison nasale.

TABLEAU E

Recherche comparée du B. de HANSEN dans le mucus et dans la muqueuse nasale, curettée selon le procédé décrit par JEANSELME en 1916 et que G. GIRARD a rappelé récemment (ce Bulletin 1929).

Le curettage a été pratiqué du même côté que le prélèvement de mucus et aussitôt après lui.

Forme de la lèpre	Nombre de cas	Cas positifs		Taux de positivité	
		Mucus	Muqueuse abrasée	Mucus	Muqueuse abrasée
Lèpre tuberculeuse . . .	14	13 (*)	14	92 0/0	100 0/0
Lèpre nerveuse. . . .	89	7	13	8 »	14 »
Lèpre mixte.	7	5	5	71 »	71 »

(*) Dans le 14^e cas négatif à droite, il y avait des globules à gauche.

Ainsi, dans les lèpres tuberculeuse et mixte, le procédé de JEANSELME n'apparaît pas d'un rendement supérieur à la recherche dans le simple mucus mais dans les lèpres nerveuses, il est par contre, bien préférable et augmente presque du simple au double le taux de positivité.

En somme, dans les limites de nos observations, voici les faits qu'il convient de noter :

1) La recherche du B. de HANSEN au niveau de la muqueuse nasale ne doit pas porter simplement sur le mucus, mais sur le mucus et le produit d'abrasion à la curette de la muqueuse elle-même.

2) Dans les formes tuberculeuses et mixtes on peut employer l'une ou l'autre des deux méthodes ; les résultats sont équivalents. Dans les formes nerveuses, seul le curettage est à recommander.

3) L'examen du mucus doit être fait systématiquement au moyen de sécrétions récoltées de part et d'autre du septum nasal (frottis sur une même lame). Par ce mode de faire la mise en évidence des acido-résistants est plus fréquente.

Il est certain qu'une telle pratique doit avoir son retentissement parallèle sur l'examen de la muqueuse abrasée ; toutefois nous ne l'avons pas vérifiée.

4) Chez les lépreux atteints de lépromes de la face et d'infiltration accentuée du visage, le bacille de HANSEN est constant dans la muqueuse ou le mucus nasal au point que l'absence réitérée du bacille doit faire nier la nature lépreuse de lésions offrant une analogie clinique avec de tels symptômes.

Institut Pasteur de Tananarive et Léproserie de Manankavaly.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- American Journ. of Tropical Medicine*, t. X, f. 6, novembre 1930.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. X, f. 3, 4, 5, 6, 1930.
Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop., t. X, f. 3, sept. 1930.
Annals of Trop. Med. and Parasitology, t. XXIV, f. 4, déc. 1930.
Archiv für Schiffs ..., t. XXXV, f. 1, janvier 1931.
Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 3, juil.-août-sept. 1930.
Bulletin Economique de l'Indochine, t. XXXIII, sept. 1930 (A et B), oct. (A), et n° 6B et 8B, 1930.
Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, t. II, f. 6, novembre 1930.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, f. 7, juil. 1930.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 16, 29 nov., 12 déc. 1930.
Calcutta Medical Journal, t. XXV, f. 5, novembre 1930.
Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXX, f. 12, décembre 1930.
Journ. of the Royal Army Med. Corps, t. LV, f. 6, déc. 1930.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 24, déc. 1930 et t. XXIV, f. 1, janvier 1931.
Kenya Medical Journal, novembre 1930.
Mededeelingen van den Dienst..., t. XIX, f. 2, 1930.
Medicina de los Paises Calidos, t. III, f. 6, novembre 1930.
Pediatrics, t. XXXVIII, f. 23 et 24, décembre 1930.
Philippine Journ. of Science, t. XLIII, f. 4 et 5, nov. et déc. 1930.
Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 12 (A et B), déc. 1930.
Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVIII, f. 11, novembre 1930.
Rivista di Malarologia, t. IX, f. 3 et 4, juillet et août 1930.
Revista Zootécnica, t. XVII, f. 206, novembre 1930.
Sao Paulo Medico, t. III, f. 1, septembre 1930.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 12, décembre 1930.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XVIII, f. 4, décembre 1930.

PUBLICATIONS

- C. R. AMIES, S. L. BRUG et J. HAGA, M. CONTI, R. LEWTHWAITE, MISSIROLI, C. PINTO, R. WETZEL. — Brochures diverses.
Annals of the PICKETT-THOMSON Research Laboratory (Baltimore, U. S. A.).
FEDERATED MALAIS STATES. — Rapport annuel 1929.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE DARNÉOUD